FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 8 février 1889, à 1 heure

Par Adolphe-Auguste LESAGE

Né à Coupron (Aisne), le 22 Mai 1862

Interne des Hôpitaux

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LE

CHOLÉRA INFANTILE

Président : M. HAYEM, professeur.

Juges { MM. GARIEL, professeur.
BRISSAUD et DÉJERINE, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, Rue Casimir-Delavigne, 2

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen........................ M. BROUARDEL.

Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DAMASCHINO. DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	GUYON. LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	DUPLAY.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	SEE (G.). POTAIN. JACCOUD. PETER.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	RICHET. VERNEUIL. TRELAT. LE FORT.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	N...
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.

Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GUEBHARD.	PEYROT.	REYNIER.
BLANCHARD.	HANOT.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BOUILLY.	HANRIOT.	POUCHET.	ROBIN (Albert)
BRISSAUD.	HUTINEL.	QUENU.	SCHWARTZ.
BRUN.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	SEGOND.
BUDIN.	JOFFROY.	RAYMOND.	TROISIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	RECLUS.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LANDOUZY.	REMY.	
DEJERINE.	MAYGRIER.		

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR VULPIAN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR MOUTARD-MARTIN

Membre de l'Académie de médecine
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur
Externat 1883.

M. LE PROFESSEUR RICHET

Membre de l'Institut
Professeur de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'honneur
Internat 1885.

M. LE DOCTEUR QUINQUAUD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de l'hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur
Internat 1887.

M. LE DOCTEUR SEVESTRE

Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés
Internat 1887.

M. LE PROFESSEUR JACCOUD

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'honneur
Internat 1888.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. CHAUFFARD, BALLET, TROISIER,
DÉJERINE, PEYROT, MERCKLEN,
RENAULT, GILBERT.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HAYEM

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'honneur
Internat 1886.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LE

CHOLÉRA INFANTILE

INTRODUCTION

A la fin de nos études médicales, nous devons remercier nos maîtres, dont nous avons reçu un enseignement éclairé et des témoignages nombreux d'une bienveillance, qui ne s'est jamais démentie.

Nous rendons hommage à la mémoire d'un maître vénéré, le Prof. Vulpian, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève.

Nous sommes heureux de témoigner notre reconnaissance à nos chers maîtres de l'internat, MM. Moutard-Martin, Quinquaud, Sevestre, Chauffard, Ballet, Déjerine, qui avec un esprit libéral, nous ont guidé dans nos études.

Nous prions M. le professeur Jaccoud, de vouloir bien accepter nos respectueux remerciements, pour les marques d'attention, et les bienveillants conseils, qu'il a bien voulu nous témoigner, durant l'année d'internat, que nous avons été heureux de faire dans son service. Nous remercions M. Hutinel, des conseils qu'il a bien voulu nous donner, et M. Ollivier, de l'autorisation de publier les tableaux annexés à ce travail.

Nous présentons nos respects, à nos maîtres, dans les hôpitaux

MM. Troisier, Mercklen, Renault et Gilbert, médecins des hôpitaux ; MM. Peyrot, Picqué, chirurgiens des hôpitaux ; à MM. les Drs Béclère et Leroux, et nos amitiés à nos collègues, Mariage, Nicolle, Caussade, Mosny, Lefèvre, Huguenin, Legrand, Gillet et Bouygues, qui nous ont aidé dans notre travail.

M. le professeur Hayem a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le remercions respectueusement et le prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance pour l'attention qu'il n'a cessé de nous témoigner durant le cours de nos études médicales.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Le choléra infantile est connu de longue date.

Parrish est l'auteur qui étudie le premier cette affection.

« La grande mortalité, dit-il, du choléra des enfants, rend
« cette maladie vraiment digne de l'attention des médecins ;
« on connaît trop les ravages qu'elle exerce sur la population
« de nos grandes villes. Aucune maladie ne contribue davan-
« tage à grossir nos registres de mortalité et c'est pour nos
« contrées un fléau non moins redoutable que la phtisie ».

A la même époque, en 1826, un auteur américain, Dewees, étudie sous le nom de choléra infantile, une entérite aiguë, intense, qui, par quelques-uns de ses caractères, se rapproche des entérites avec hémorrhagie, fréquentes chez le nouveau-né et par d'autres caractères, des entérites infectieuses du sevrage bien étudiées, dans ces dernières années, par notre cher maître, M. Sevestre. Ainsi que nous le verrons plus loin, la majorité des auteurs américains, depuis Dewees, appellent choléra infantile, toute gastro-entérite aiguë, quelle qu'en soit la variété.

Billard, en 1837, donne du choléra infantile, une description qui n'est que celle de Dewees, et dont nous venons de voir toute la valeur.

Lendsley et Barrier, parlent incidemment de cette affection. La description véritablement clinique du choléra infantile est due à Rilliet et Barthez, en 1861, qui le décrivent sous le nom de « catarrhe gastro-intestinal chol
ériforme ».

Bouchut, en 1867, dans la première édition de son traité des maladies des enfants, reprend la description de Rilliet et Bar-

thez, et donne du choléra infantile, une étude clinique, à laquelle nous ferons de nombreux emprunts. Cependant il repousse le terme de choléra infantile. « C'est bien à tort, dit-il, que plusieurs médecins désignent sous le nom de choléra, certaines formes d'entérite des jeunes enfants, accompagnées de prostration, d'amaigrissement et d'évacuations considérables. Ce sont des entérites graves, cholériformes, si l'on peut employer ce mot à titre de métaphore, mais ce ne sont pas de vrais exemples de choléra. » Jusqu'en 1867, le choléra infantile était donc décrit sous le nom, d'entérite cholériforme, de catarrhe gastro-intestinal cholériforme. C'était pour les auteurs, une entérite, une diarrhée, qui ne se distinguait des autres entérites, que par son intensité et sa rapidité.

Trousseau, en 1868, dans sa clinique mémorable, est l'auteur qui a fait le plus pour faire entrer dans le cadre nosologique, l'expression de « choléra infantile ». C'est une affection spéciale du tube digestif de l'enfant du premier âge, qui a comme symptômes propres, le début soudain, la marche rapide, l'intensité de la diarrhée et des vomissements et la mort fréquente et rapide.

Il a imprimé à cette maladie son cachet propre et en a laissé une description magistrale, à laquelle on n'a rien ajouté, et qui est devenue classique. Cette entérite diffère des autres entérites de l'enfant du premier âge, comme le choléra nostras de l'adulte diffère des diarrhées d'alimentation ou d'intoxication. Elle a un type clinique; spécial, et qui lui est propre. Depuis Trousseau, le terme « choléra infantile » a pris place dans les livres. On peut comparer les descriptions de Steiner, West, Vogel, Parrot, Henoch, Picot et d'Espine, Descroizilles, Widerhofer, pour voir que la description de Trousseau est restée maîtresse. Parrot, dans son beau livre sur l'athrepsie, a décrit sous le nom d'athrepsie aiguë, la maladie dont nous allons donner un tableau symptomatique. Dans ces dernières années, on a mieux étudié la pathogénie de cette affection, avec les recherches de Widerhofer, Baginsky, Escherich, Ollivier.

Aperçu général.

Avant d'entrer dans l'étude détaillée de cette maladie, nous

croyons bon de bien limiter le terme choléra infantile, pour éviter toute confusion.

Avec nos maîtres, en pédiatrie, Trousseau, Parrot, Ollivier, avec l'autorité de Henoch, Vogel, Steiner, nous croyons bien de définir ainsi la maladie que nous étudions en ce moment. « Le choléra infantile, est une affection spéciale de l'enfant du premier âge, caractérisée *par l'apparition rapide de vomissements et de diarrhée, à caractères spéciaux*, *par la durée courte*, la *déchéance organique rapide*, consécutive à la spoliation sanguine, et peut-être à l'intoxication générale, et la mort rapide dans la majorité des cas. Cette *maladie a son maximum de fréquence l'été.* »

Sous ce mot, enfant du premier âge, il est bon de comprendre : 1° l'enfant, qui vit de lait et qui n'est pas sevré ; 2° l'enfant, qui est en période de sevrage, ou finit le sevrage? On peut dire, qu'un enfant est sevré, quand il a quitté complètement l'alimentation par le lait, et qu'il est soumis à l'alimentation de l'adulte. Cette période de transition, de sevrage, va de la 1re à la 2e année. Après cette période, l'enfant de 2 à 3 ans, est un petit adulte, qui ne réagit plus de la même façon, vis-à-vis des maladies intestinales.

En second lieu, nous disons : « début brusque », l'enfant est atteint en pleine santé. C'est la majorité des cas, disait Trousseau. Mais en est-il toujours ainsi ? Un enfant présente une diarrhée simple, de nature quelconque, depuis 2, 3, 4 jours. Cette diarrhée, après ce temps, s'exagère brusquement, et la maladie revêt le type clinique du choléra infantile. Il est difficile de se prononcer entre ces deux hypothèses : diarrhée simple, devenue intense, cholériforme; et choléra infantile, à début lent. On ne pourra arriver à la notion exacte, que le jour où l'on connaîtra complètement au point de vue bactériologique, d'une part, le choléra infantile, d'autre part le groupe général des diarrhées simples.

Disons donc que, le plus souvent, le début est brusque, soudain, c'est ce type clinique que nous aurons principalement en vue.

Les vomissements et la diarrhée ont des signes essentiels,

tirés de la couleur et de l'odeur, de l'intensité de leur mode d'évolution. La marche aiguë de l'affection n'est pas caractéristique, car le choléra infantile n'est pas la seule entérite aiguë de l'enfant du premier âge. Il en existe d'autres, telle l'entérite infectieuse du sevrage, la tuberculose généralisée, dont les troubles digestifs sont aigus, et présentent des caractères spéciaux qui sont différents des caractères de la diarrhée cholérique. En un mot, toute entérite aiguë, intense n'est pas du choléra infantile.

Notre but dans ce travail est de faire une étude clinique (étiologique et symptomatique) du choléra infantile. Nous continuerons cette étude, dans un travail spécial, sur l'anatomie pathologique et la bactériologie de cette affection.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

1°. — Influence de la chaleur. — Épidémicité

Le choléra infantile se rencontre en tout temps, en toute saison, mais de l'avis de tous, il acquiert son maximum de fréquence durant l'été, d'où le nom de summer disease, donné à cette maladie.

Il se présente, à l'état sporadique, durant toute l'année, mais à chaque été, dès les premières chaleurs, il revêt le type épidémique. Cette épidémie annuelle, dure les mois de juillet, août, septembre, et diminue avec la chaleur. Durant l'épidémie de 1887, M. Ollivier a pu étudier : 19 cas en juillet, 57 en août, 10 en septembre.

Tous les auteurs sont d'un avis unanime sur ce fait : La chaleur joue un rôle des plus évidents, dans l'apparition de la maladie. Cruveilhier, Bourgeois ont été les premiers auteurs, qui ont insisté sur les relations entre la chaleur et l'épidémicité.

Virchow avait émis l'hypothèse, que l'apparition du choléra infantile était en relation avec l'état de la nappe souterraine (gründwasser), mais les recherches plus récentes de Baginsky, de Widerhofer, ont montré que cette hypothèse n'était pas fondée. L'abaissement ou l'élévation de la nappe souterraine n'a aucune influence sur le développement du choléra infantile.

L'élévation de la température en est la cause efficiente. Les recherches de Baginsky, ont montré que la température avait de l'influence, surtout par sa durée. Ainsi les épidémies apparaissent, surtout après 8 à 10 jours de chaleur persistante.

Le nombre des cas diminue, dès que la pluie apparaît.

Clarke-Miller est de cet avis ; d'après lui, le choléra infantile

dans l'Amérique du Nord, apparaît quand la température s'est maintenue à 75° (Fahrenheit), durant 7 à 10 jours. Türner (de Portsmouth), Meisner, Bernard-Crosse, etc., émettent la même opinion. Toute élévation d'un degré Fahrenheit (la température minima étant 50°) amène d'après Türner, l'élévation de la mortalité de 33,7 p. 1000. Chaque jour de pluie l'atténue de 5,3 p. 1000. M. Ollivier, dans son rapport sur l'épidémie cholérique de 1887, arrive aux mêmes conclusions. Il suffit de consulter à ce sujet les tableaux, qu'il a dressés, pour se convaincre de ces faits, en ce qu'ils ont de général, car la statistique municipale sous le nom de gastro-entérite, comprend presque toutes les maladies du premier âge. Or tous les enfants qui meurent l'été, sont loin de mourir tous de choléra infantile. Les tableaux de M. Ollivier donnent donc une idée exacte, mais approximative de la question. C'est d'ailleurs ce que l'on peut demander à la statistique municipale. Nous prions le lecteur de vouloir bien se reporter aux tableaux, joints à ce travail. Il verra que chaque année, le choléra infantile est plus fréquent l'été.

La température élevée et persistante provoquerait l'altération du lait, avant son ingestion. Ce lait altéré serait cause du choléra infantile. Aussi plus la chaleur est élevée, plus le lait s'altère, et plus le nombre des enfants atteints est grand. Il y a épidémie, non par contagion, mais parce que l'alimentation à un même moment, s'altère. Dans ce cas, les enfants ne se contagionnent pas tous à une seule source, mais chacun devient malade, de son côté, par sa propre nourriture.

Cependant, le choléra infantile peut être observé l'hiver, ainsi que l'ont observé Wiederhofer, Epstein, Henoch, Ollivier, etc., mais les cas sont moins fréquents que l'été. — De même Ballard, fait remarquer, qu'en Angleterre, durant les années 1860 et 1879, on observa autant de cas de choléra infantile, alors que le temps fut toujours froid, et qu'il n'y eut ni chaleur, ni sécheresse.

2°. — Origine parasitaire.

On a invoqué, pour expliquer surtout les épidémies, l'humi-

dité du sol et l'absence d'égouts. Il y aurait dans ce cas un germe pathogène, qui, à la faveur de ce milieu propice, pullulerait et serait cause de l'apparition et de l'épidémicité du choléra infantile. Buck, Franklin, Fair, Johnston, ont émis cette opinion, au sujet des épidémies de Leicester. Edgar et Wäner sont de cet avis ; Saint-Clair va plus loin et admet l'origine malarique de la maladie.

Edward Ballard, au Congrès de Liverpool, en août 1883, a montré que l'influence du lieu était pour beaucoup dans l'étiologie du choléra infantile. Ainsi 3 grands centres industriels Leicester, Nottingham, Preston, présentent chaque année un grand nombre de cas de la maladie, alors que d'autres villes aussi industrielles et aussi peuplées, Oldham, Rochdale Halifax, ont la plus faible mortalité à ce sujet. Dans ces différents centres cependant, l'alimentation artificielle est mise en pratique sur une vaste échelle.

D'autre part, il cite Nottingham et Halston (comté de Cornouailles), villes qui n'ont pas d'égouts, et qui sont d'une hygiène déplorable, comme ne présentant pas de mortalité de choléra infantile. Ballard conclut de ces faits avec juste raison, que l'on ne peut attribuer une cause unique au choléra infantile. Outre l'humidité du sol et les égouts, on a accusé les habitations humides, mal aérées, d'entretenir la vie du germe pathogène.

Les partisans de la théorie parasitaire et tellurique, ajoutent que le choléra infantile est plus fréquent à la ville qu'à la campagne, et surtout dans les villes où il existe des agglomérations de pauvres. Dans le cas particulier, la cause efficiente de la maladie serait un germe, puisé dans les égouts ou sur le sol. Les enfants seraient soumis à ce contage, d'où épidémie qui ne relèverait pas d'une cause alimentaire.

3°. — Influence de l'alimentation.

Meissner avait émis cette hypothèse, que les enfants au sein étaient indemnes du choléra infantile. Cette opinion est démentie par les faits. Les enfants au sein peuvent être atteints par la maladie : ce fait a été observé par tous les médecins qui se sont occupés de cette question. Edward Ballard, dans une épidémie

qu'il observa à Leicester, note que sur 341 enfants atteints de la maladie, 20/0 étaient des enfants au sein. G. Morison, admet que le tiers des cholériques sont des enfants au sein. M. Ollivier dans son rapport, note les chiffres suivants : sur 76 cas, il y eut 6 enfants élevés au sein, et 50 élevés au biberon.

La cause de la maladie, dans la majorité des cas, est le biberon, d'où le nom de feeding-bottles disease, donné par les médecins américains à cette maladie.

Henoch, Widerhofer, Ballard, s'appuyant sur ce fait, que l'enfant au sein peut être atteint de la maladie, tirent cette conclusion : Le choléra infantile n'est pas toujours dû à l'altération du lait par la chaleur.

Dans ces cas, il est nécessaire de reconnaître qu'il existe une inconnue, quelque chose « d'infectieux », comme le dit Henoch. Nous sommes redevables de cette notion étiologique, basée sur la clinique, à la grande expérience de Henoch de la Charité (de Berlin), et de Widerhofer, du Findelanstaltt (de Vienne), ainsi qu'aux médecins anglais, qui ont observé les épidémies de Leicester.

Cependant, du fait que les enfants au sein peuvent être atteints de choléra infantile, il ne faut pas rejeter pour cela l'hypothèse d'une altération alimentaire. Le lait absorbé par l'enfant serait de bonne qualité, venant de la mère ou d'une nourrice, mais, à la faveur d'une diminution ou une altération des sécrétions de l'appareil digestif, le lait subirait dans ce dernier diverses fermentations, dont le résultat serait la production de l'intoxication.

Divers auteurs, Bazil, G. Morison, de l'hôpital Hollavay et North Islington, de Londres, Baginsky de Wiederhofer, sont de cet avis. Pour eux, le lait altéré ou non avant son ingestion, peut provoquer le cholera infantile ; dans le dernier cas, l'altération aurait lieu dans les voies digestives.

L'effet de la température se comprendrait dans les deux cas, de la façon suivante. Dans le 1[er] cas, elle altère le lait en dehors de l'organisme, *dans le* 2[e] *cas*, elle provoque des troubles digestifs passagers, qui se transforment en choléra. — (Cette maladie n'étant qu'une entérite ordinaire, mais intense et exagerée). D'ailleurs, à propos de *ces cas d'enfants* au sein, M. Hutinel

faisait remarquer récemment, que souvent l'alimentation maternelle était aidée de l'alimentation artificielle, et qu'avec le sein, l'enfant prenait du lait, des soupes, etc..... En un mot un allaitement mixte. Dans ce cas, il n'y avait nul besoin de chercher un agent pathogène.

Influence du sexe. — Les sexes paraissent également pris. Ainsi, M. Ollivier a pu noter, sur 84 cas :

42 filles et 42 garçons..

Influence de l'âge. — Le choléra infantile est surtout observé de 1 à 3 mois et vers le 12e mois. Voici quelques chiffres, tirés du rapport de M. Ollivier, et qui sont analogues à peu près aux chiffres relatés par Widerhofer.

Enfants âgés de		15 jours	6
—	—	1 mois	13
—	—	2 —	6
—	—	3 —	10
—	—	4 —	6
—	—	5 —	3
—	—	6 —	5
—	—	7 —	6
—	—	8 —	6
—	—	10 —	4
—	—	11 —	2
—	—	12 —	8
—	—	14 —	2
—	—	16 —	1
—	—	17 —	2
—	—	18 —	2
—	—	21 —	2
—	—	24 —	2
			86

Existe-t-il des prédispositions au choléra infantile tenant à la constitution même de l'enfant ?

Ici, comme pour toute maladie, la diminution de résistance organique est une cause prédisposante de réelle valeur. Les enfants, mal nourris, placés dans des conditions hygiéniques défavorables, élevés au milieu de privations, seraient un bon

terrain pour léclosion de la maladie, que celle-ci relève d'une intoxication alimentaire, ou d'une cause parasitaire. Cependant, on peut observer des cas de choléra infantile, chez des enfants dont l'hygiène générale ou l'alimentation ne laisse rien à désirer. Des affections digestives, telles que les dyspepsies, les diarrhées simples ou tuberculeuses, la dilatation de l'estomac, sont des causes prédisposantes à l'éclosion de la maladie.

Telles sont les principales conditions étiologiques du choléra infantile.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Les observations de tous les médecins, qui se sont occupés de cette affection, ont montré que sous le même tableau clinique, le choléra infantile présentait une origine variable.

Essayons donc de classer méthodiquement ces diverses causes.

1re *Cause.* — L'intoxication d'origine alimentaire serait la cause la plus fréquente de la maladie. Les enfants au biberon sont surtout exposés à cette intoxication.

Par suite de la température élevée, durant l'été, le lait subit, dans le biberon mal tenu, une fermentation, qui aboutit à la production de substances nuisibles. L'enfant absorbe ces dernières ; si elles sont en petite quantité, il présentera de la dyspepsie simple (vomissements) avec ou sans diarrhée simple. C'est la cause la plus fréquente des troubles digestifs, à cet âge, mais si leur quantité est notable (et on sait à ce sujet, que les substances solubles résultantes de fermentations ont en général une puissance d'action très marquée, à très faible dose), l'intoxication sera plus marquée, et donnera naissance à la maladie choléra infantile. Comme cette fermentation lactique se produit surtout par la chaleur, il s'ensuit que les cas de choléra infantile seront plus fréquents l'été, et cette maladie affectera à ce moment, la marche épidémique, d'où le nom de *summer disease* (maladie d'été) et de *feeding bottles disease* (maladie du biberon). Dans ce cas, absence de contagion ; plusieurs enfants sont

atteints de la maladie, parce qu'ils ont pris, chacun de leur côté, du lait altéré, du lait fermenté.

Dans ces dernières années, grâce au progrès de la chimie, on connaît mieux les transformations, qui résultent de la fermentation du lait.

On sait qu'elle aboutit à la formation, de corps acides, et de substances diverses, dites solubles.

Quel est la cause de l'intoxication? Est-ce le microbe de la fermentation, qui est absorbé avec le lait ? Sont-ce les acides ? Sont-ce les substances solubles, résultat de la fermentation ? Ces faits sont à l'étude en ce moment, depuis les recherches de M. le Prof. Duclaux.

Les microbes producteurs de la fermentation lactique, ne produisent de dyspepsie, ou des symptômes cholériques, que si la culture est ingérée, en assez grande quantité, et si elle a quelques jours de date.

Nos expériences ont porté sur le Tyrothrix tenuis, le bacillus subtilis, qui sont des agents de fermentation du lait.

Au premier abord, on ne comprend pas bien, comment, dans l'état normal des choses, l'enfant subisse cette intoxication, tant la quantité de lait altéré nécessaire à la production de l'intoxication (simple ou grave), doit être élevée. C'est un fait, qui frappe, quand on étudie cette question de l'intoxication.

D'une façon générale, un enfant au biberon, en pleine chaleur, prend au maximum un litre de lait par jour. Nous évaluons ce chiffre dans ce qu'il a de plus fort. Ce litre de lait altéré, fermenté, ne nous a donné expérimentalement aucun résultat.

Cette hypothèse de l'intoxication nous semble rationnelle, mais, par l'examen des faits, on est obligé de reconnaître, qu'elle ne satisfait pas entièrement l'esprit, dans la majorité des cas.

Il faut admettre, qu'il y a, dans les cas de production de choléra, ou une accumulation de ces substances dans l'organisme, ou qu'elles sont produites en plus grande quantité sous l'influence de la haute température.

Cependant les substances solubles, résultat de la fermentation, peuvent être cause de l'intoxication, quand le liquide a été concentré et que ces substances, ont subi presque un isolement.

Si on peut obtenir une intoxication avec une parcelle minime de substance soluble isolée, il faut remarquer, que cette parcelle minime n'est obtenue que par la fermentation d'une très grande quantité de lait.

Disons cependant quelques mots des substances solubles, que Vaughan a étudiées dans le lait; car, en Amérique, on leur attribue, toutes les maladies digestives de l'enfant du premier âge. Parmi elles, une serait surtout active, c'est le Tyrotoxicon de Vaughan.

Ce chimiste a isolé cette substance, à l'état de cristaux. L'ingestion d'une parcelle de ces derniers, détermine une sensation de brûlure et de constriction à la gorge. Puis apparaissent des nausées, des vomissements et un peu de diarrhée. Le signe principal de cette intoxication est le vomissement. Quand la dose est suffisamment élevée (et cet agent est très toxique), on voit apparaître des vomissements intenses, une diarrhée, légère, et des signes d'algidité, dont la cause ne paraît pas être la spoliation sanguine, qui n'existe pas, mais la substance soluble. Le tyrotoxicon n'est pas le seul produit toxique. Il se développe aussi d'autres corps, engendrés par la putréfaction, et qui ont tous une action cathartique.

A ce sujet, le fait suivant vient à l'appui des recherches de Vaughan. Newton et Wallace, ont été chargés d'une enquête sur des cas d'empoisonnement par le lait, survenus dans un hôtel de Long-Branch, le 7 août 1886.

Un soir, 24 habitants d'un hôtel, furent pris, quelques heures après le repas, des signes d'intoxication (nausées. vomissements intenses et abondants, algidité, diarrhée légère.

Tous se rétablirent, après une durée variable.

Cette intoxication fut observée, la semaine suivante, chez trente personnes du même quartier.

L'enquête a démontré, que le lait venait d'une seule ferme, siégeant à quelques milles de New-York (8 milles).

Le lait, bon au départ, était envoyé, sans précautions, par une chaleur élevée, à son arrivée il était altéré. On y a décelé la présence du tyrotoxicon.

L'expérimentation a montré qu'il était la cause de l'intoxication.

Tout en admettant cette hypothèse de l'intoxication comme probable, nous faisons cependant des réserves à ce sujet, tant la quantité de lait, capable de produire de l'intoxication, doit être élevée.

2e *Cause.* — Le lait et les aliments ingérés sont de bon aloi, mais ils ne sont pas digérés, dans les voies digestives, et y subissent une fermentation, dont le résultat est, suivant les cas, soit des troubles digestifs légers, soit du choléra infantile. Baginsky a étudié, au point de vue bactériologique, ces fermentations.

La chaleur altère légèrement le lait, avant l'ingestion ; cette altération suffit à provoquer de la dyspepsie, de la diarrhée simple, et à la faveur de ces troubles digestifs, s'établissent des fermentations dans l'intestin ainsi préparé. Ce trouble digestif prémonitoire peut être une indigestion ou à ce fait, que l'enfant a absorbé des aliments qu'il ne peut pas digérer. On explique ainsi l'apparition de la maladie, chez des enfants au sein.

Ajoutons à ce propos, que la fermentation du lait, soit dans le biberon, soit dans l'intestin, semble plutôt provoquer, quand elle est intense, le choléra infantile, alors que la fermentation d'aliments non lactés, tels que viande, etc., semble plutôt provoquer, une entérite avec fièvre, infection, état typhoïde : telle l'entérite aiguë du sevrage, que nous étudierons au diagnostic.

Les deux théories, que nous venons d'exposer, montrent, que le choléra infantile est une maladie due à l'alimentation.

3e *Cause.* — Cependant, ainsi qu'Henoch, Wiederhofer, Emerson, Huberwald, l'ont déjà fait remarquer, dans un certain nombre de cas, il y a « quelque chose d'infectieux », qui est inconnu.

L'épidémicité, le coexistence de certains cas de choléra infantile, avec la choléra nostras de l'adulte, semblent plaider en faveur de cette hypothèse.

On ne peut s'appuyer sur ce fait, que le choléra infantile peut survenir chez des enfants au sein, pour penser à une origine

parasitaire pathogène ; car les enfants au sein, peuvent avoir des fermentations intestinales, comme les enfants au biberon, du fait d'une indigestion, ou de l'absorption d'aliments non lactés ; d'autre part, ils peuvent subir une intoxication de la part de la mère.

Disons quelques mots de cette dernière intoxication d'origine maternelle, avant d'étudier l'origine parasitaire du choléra infantile.

En décembre 1886, une employée de l'hôpital Saint-Antoine, allaite son enfant, âgé de 7 mois. Elle est prise quelques heures après le repas, ainsi que son mari, des signes d'une intoxication gastro-intestinale, dont la cause la plus probable nous a paru être l'altération des aliments avant la cuisson. Durant ces troubles digestifs aigus, la mère continue à allaiter son enfant. En 48 heures, l'enfant meurt avec tous les signes du choléra infantile. La mère guérit. Nous n'avons pu faire l'autopsie de l'enfant, mais nous avons pu étudier les selles au point de vue bactériologique. *Aucun microbe pathogène n'existait.* Nous n'avons trouvé que des microbes normaux des selles. Il s'agissait vraisemblablement d'une intoxication d'ordre chimique transmise de la mère à l'enfant.

Le passage de diverses substances par le lait est admis par tous. C'est même une méthode de thérapeutique.

Les faits de l'influence de la mère sur l'enfant sont connus depuis longtemps. Si on les examine bien, on voit que dans presque tous les cas, il s'agit d'une gastro-entérite aiguë de la mère, qui est suivie de l'apparition de la même affection chez l'enfant. Ne sait-on pas, depuis longtemps, qu'une nourrice à la suite de copieuses libations, et de troubles digestifs consécutifs, donne de la diarrhée à l'enfant qu'elle allaite.

Il suffit de faire un séjour aux Enfants-Assistés, pour se convaincre de ce fait. Il n'est pas rare de voir, à la suite d'un repas, dont le chou est le plat de résistance (chou, qui, en général, a subi une certaine fermentation dans les caves de l'hospice), un certain nombre de nourrices être atteints de troubles digestifs surtout de *diarrhée*, dont la nature n'est probablement pas parasitaire, mais d'origine intoxication. Les enfants nourris au sein, sont atteints de la même diarrhée. Cependant le lait

de la nourrice ne contient aucun micro-organisme. Les plaques de culture restent stériles.

Même fait, avec les ânesses de la nourricerie, quand on modifie leur alimentation. En général, la dyspepsie et la diarrhée sont simples, mais dans quelques cas on peut observer le choléra infantile. Témoin le cas que nous venons de citer.

Il y a là tout un groupe de faits, qui sont connus, mais qu'il est intéressant de réunir et d'opposer aux affections d'origine parasitaire.

Le point important à retenir est le suivant :

Affection gastro-intestinale aiguë de la mère. Affection identique secondaire chez l'enfant au sein. Absence de micro-organismes dans le lait. Absence de microbes pathogènes dans la diarrhée de la mère et de l'enfant. *Intoxication de l'enfant par les substances solubles, qui sont cause de l'intoxication de la mère.* Transmission par le lait.

L'affection gastro-intestinale de la mère est passagère, aiguë, de courte durée.

Il n'en est pas de même, d'une mère, atteinte de fièvre typhoïde. L'enfant continue à garder une très bonne santé, durant le cours de cette maladie. Nous avons pu nous convaincre de ce fait, chez 4 typhoïdiques, observées dans le service de notre maître, M. le Prof. Hayem, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine. La fièvre typhoïde a une certaine durée : les substances solubles sont, en apparence du moins, produites en moindre quantité, à un moment donné, que dans les cas d'affection intestinale *très aiguë et de courte durée*, et ne provoquent aucun trouble chez l'enfant. Mais dans ce cas, l'enfant doit devenir vacciné contre une invasion ultérieure du bacille typhique. Nous suivrons les 4 enfants que nous avons pu observer, et peut-être l'avenir nous apprendra-t-il quelques faits intéressants, à cet égard.

Origine parasitaire. — Après cette digression, au sujet des intoxications d'origine maternelle, revenons à l'hypothèse d'une origine parasitaire, *non pas dans tous les cas*, mais dans un *certain nombre de faits*.

En effet, dans ces derniers, nous avons pu isoler dans les selles

un microbe spécial, que nous n'avons pas rencontré, ni dans les selles normales, ni dans les selles diarrhéiques ordinaires, microbe, qui isolé, cultivé et étudié expérimentalement, reproduit le choléra expérimental, à la manière du bacille virgule de Koch, au point qu'il est difficile de distinguer ces deux variétés de choléra expérimental (1). Ce microbe a été rencontré, d'une part, chez des enfants au sein, atteints de choléra infantile, d'autre part, chez des enfents au biberon, atteints de la même affection.

Ce fait nous semble venir à l'appui de l'opinion de Henoch et Wiederhofer, sur le « quelque chose d'infectieux ».

Examinons maintenant les faits suivants, qui plaident en faveur de leur origine parasitaire. (Voir les observations).

1er *fait.* — Il existe des cas de contagion de choléra infantile. Ces cas sont rares, mais ils existent, témoin le fait suivant, que nous relatons en quelques mots. En octobre 1887, nous avons observé, aux Enfants-Assistés, dans le service de notre maître, M. Sevestre, un enfant atteint de choléra infantile. Le microbe que nous considérons comme pathogène était dans les selles. C'était le 6 octobre, le 8, une infirmière, qui était chargée de soigner cet enfant, fut prise de symptômes de choléra nostras. Le même microbe existait dans les selles de cette dernière.

2e *fait.* — Voici d'autre part, un exemple de choléra infantile, qui nous semble relever d'une cause parasitaire. Deux enfants jumeaux prennent le même biberon et le même lait. Ce lait est mêlé à de l'eau venant d'une borne-fontaine du Faubourg Saint-Antoine. Le 10 novembre 1886, l'un deux est atteint de choléra infantile, l'autre ne présente aucun trouble digestif. Nous trouvons dans la diarrhée cholérique du premier, le microbe pathogène, le second avait des selles normales sans ce microbe. Il nous semble évident, que, s'il s'agissait d'une intoxication chimique d'origine alimentaire, l'autre enfant aurait présenté des signes d'intoxication, plus ou moins marqués, mais il en aurait présenté. Ces faits s'expliquent mieux, à l'aide d'un agent parasitaire. De même, dans une famille, qui boit de l'eau conte-

(1) Nous renvoyons le lecteur à un mémoire spécial, où nous étudierons la biologie de ce micro-organisme.

nant le bacille typhique, l'un des membres prend la fièvre typhoïde alors que les autres membres gardent la santé la plus parfaite. Pourquoi cette résistance individuelle ? Nous l'ignorons. Les microbes ont des prédilections. Les agents chimiques n'en ont pas au contraire : témoin, les champignons, toutes les personnes qui ont absorbé des mêmes champignons vénéneux, sont atteintes de troubles digestifs, à un degré variable. Nous relatons plus loin, des observations, en minime quantité, il est vrai (relativement aux observations, où l'intoxication paraît le plus rationelle) dans lesquelles nous n'avons observé : 1° aucune trace d'intoxication (le plus souvent l'enfant était au sein, et la mère ne présentait pas de troubles digestifs à marche aiguë.)

2° Aucun trouble digestif, antérieur à l'éclosion du choléra infantile.

3° Dans ces cas, au contraire, il existait dans les selles, le microbe, que nous considérons comme pathogène. Bien plus, le cas de choléra nostras, de l'adulte, que nous relations plus haut, venu secondairement à un cas de choléra infantile, nous semble être en faveur de l'hypothèse d'une origine parasitaire.

Ces cas sont peu nombreux ; mais ils existent.

Les adversaires de la théorie parasitaire du choléra infantile ont pour principal argument le suivant :

Le choléra infantile, dans l'immense majorité des cas n'est pas contagieux ; donc il n'est pas parasitaire ? Le premier terme est absolument exact, mais nous pensons que le second n'a pas la même valeur. Toutes les maladies parasitaires ne sont pas contagieuses : témoin la fièvre typhoïde, dont la contagion directe n'existe pas. Nous pensons, qu'il en est de même du choléra infantile, dans un certain nombre de faits. Aussi notre conclusion est la suivante. Avec Henoch, Wiederhofer nous admettons que :

1° Dans la majorité des cas, le choléra infantile est dû, à une intoxication d'origine alimentaire, que l'aliment soit altéré avant ou après son ingestion.

2° Dans quelques cas dont on ne peut encore préciser le nombre, par rapport aux premiers, il semble exister une origine parasitaire, dont nous avons pu trouver l'agent morphologique dans les évacuations alvines.

Ces deux causes produisent le même effet, le même syndrome clinique. Il nous semble difficile, dans l'état actuel de la science, de se prononcer sur la nature d'un cas de choléra infantile, sans l'examen des selles, tant la symptomatologie est identique dans les deux cas.

Avant de terminer cet exposé pathogénique, disons quelques mots de la théorie nerveuse du choléra infantile, dont Huberwald (de Munich) s'est fait le défenseur. Il s'appuie sur les expériences physiologiques de Budje, de Pincus et d'autres qui, après extirpation des plexus solaire et mésentérique, ont vu apparaître une diarrhée profuse et un catarrhe intestinal. Ces deux plexus sont rouges, gonflés, présentant çà et là des ecchymoses. Huberwald admet, que le point de départ du choléra infantile, est une affection primitive des nerfs abdominaux sympathiques. Ceux-ci malades paralysent les capillaires de l'intestin : d'où transsudation abondante de diarrhée. Déjà, avant Huberwald, Rilliet et Barthez avaient voulu, en dehors du catarrhe de l'instestin, regarder le sympathique, comme un facteur important, dans la pathogénie de l'affection.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

On peut admettre deux périodes, dans l'étude symptomatique du cholera infantile.

La 1re, caractérisée par les troubles digestifs.

La 2e, par l'apparition de l'algidité et du collapsus.

1re *Période.* — Le début de la maladie varie.

Tantôt l'enfant est pris, en pleine santé, de troubles digestifs caractéristiques, brusquement et sans cause appréciable.

Tantôt, au contraire, l'enfant est atteint, depuis un temps variable, d'une diarrhée simple, à laquelle brusquement succède une diarrhée caractéristique, dite cholérique.

Nous aurons, principalement en vue, dans la description suivante, le choléra infantile, à début brusque.

Ces troubles digestifs consistent : en vomissements et en diarrhée.

Vomissements. — Les vomissements sont inconstants et peuvent manquer, si bien, que la diarrhée est le symptôme prédominant et cause, à elle seule, du collapsus et de l'algidité, d'où le nom d'entérite cholériforme, donné à la maladie.

Le terme choléra est meilleur, car il montre que les vomissements peuvent exister.

Dans d'autres cas, au contraire, la diarrhée est peu marquée, et les vomissements acquièrent une intensité très grande.

Dans une troisième série de faits, les vomissements et la diarrhée, semblent marcher de pair, et contribuer, chacun pour

leur part, à produire les accidents de la seconde période. — Henoch et Widerhofer insistent, avec juste raison, sur ces diverses modalités des troubles digestifs.

D'après Widerhofer, les vomissements manqueraient surtout, chez les enfants au sein.

Leur intensité et leur fréquence varient suivant les cas. Ils sont augmentés et provoqués par l'ingestion de lait : d'où ce précepte, de cesser toute alimentation, tant que les vomissements existent.

Ils sont spontanés, et surviennent avec peu d'effort et sans douleur. Si l'on reçoit ces vomissements sur une toile cirée, on remarque qu'au début, ils contiennent des débris de lait caillé, ou d'aliments, puis ils deviennent aqueux, incolores ou teintés de vert par les éléments de la bile ; on note la présence de filaments de mucus stomacal.

Ces vomissements sont légèrement acides. La nature de l'acide n'a pu jusqu'à ce jour, être étudiée.

L'examen microscopique ne donne que peu de renseignements. Des granulations protoplasmiques, graisseuses, des microbes normaux de l'estomac, quelques cellules épithéliales, forment la partie solide, peu abondante, d'ailleurs, de ces vomissements. Il en est des vomissements du choléra infantile comme ceux du choléra asiatique de l'adulte, leur étude donne peu de renseignements utiles.

D'une façon générale, ils persistent moins longtemps que la diarrhée.

2° *Diarrhée.* — La diarrhée cholérique, a pour signe essentiel, son *intensité*, sa *fréquence*, et son *extrême fluidité*. Elle ne possède pas la caractéristique, diarrhée riziforme, qui est spéciale au choléra de l'adulte. Examinons chacun de ces caractères.

La diarrhée cholérique est intense, profuse, si bien que les langes sont toujours souillés ; le nombre précis des selles est peu facile à déterminer. Les premières sont des selles d'élimination du contenu intestinal. A ce moment, on peut observer une poussée de polycholie (3 à 6 selles vertes bilieuses), analogue à la diarrhée bilieuse, qui est souvent observée au début du choléra nostras de l'adulte, et qui a fait donner le nom

de choléra bilieux au choléra nostras. Quand nous étudierons le choléra infantile expérimental, nous verrons, que cette diarrhée bilieuse précoce, correspond, à une période de congestions très marquée du foie. Les selles sont alors exclusivement formées de bile et sont acides. La réaction chimique du pigment biliaire est des plus nettes. Puis la diarrhée se modifie : elle devient *aqueuse*, *séreuse*, *incolore* ou jaunâtre, imbibant les langes et ne contenant, qu'une très petite quantité de substances solides.

Jamais on ne trouve dans les selles des nourrissons, les grumeaux riziformes, qui sont rencontrés au contraire, dans la diarrhée cholérique de l'enfant (après 2 ans) et de l'adulte. En un mot, dans le choléra nostras ou asiatique.

Dans les cas, où le choléra infantile présente une durée longue, on peut observer des flocons blancs jaunes, qui n'ont pas l'aspect de grumeaux riziformes, et qui sont formées de cellules épithéliales.

La réaction est variable, suivant les cas, neutre ou acide, ceci dépend de la réaction de l'intestin. Or celle-ci est variable, mais, dans la grande majorité des cas, elle est d'une acidité d'intensité variable. La diarrhée n'a point d'odeur, dans quelques cas, d'après Steiner, elle présente une odeur ammoniacale pénétrante.

Il est un fait important à noter, c'est que l'on peut observer dans le cours de la diarrhée cholérique, des selles essentiellement bilieuses, si bien que les selles aqueuses, jaunâtres, neutres ou d'une acidité faible, deviennent en quelques heures, vertes, très chargées en biliverdine, et d'une très grande acidité. Ainsi on observe, ce qui suit : 2 à 3 selles, aqueuses et jaunâtres, puis une à deux selles bilieuses, puis, retour de la diarrhée aqueuse.

Deux opinions ont cours actuellement au sujet de la diarrhée bilieuse. Les uns admettent, que les selles biliaires, vertes, qui précèdent l'apparition de la diarrhée cholérique ou l'accompagnent sont dues, à un flux biliaire, qui se fait par poussées. La bile coulant en plus grande abondance dans l'intestin, donne naissance à cette diarrhée bilieuse. Le foie, chez l'enfant du premier âge, serait une très grande susceptibilité, si bien que, souvent et à la moindre cause, la sécrétion serait augmentée.

Appliquant cette donnée au choléra infantile, on expliquerait par la polycholie ces poussées de diarrhée bilieuse.

Pfeiffer (de Wiesbaden) émit une opinion, qui est en contradiction formelle, avec la précédente.

Pour cet auteur, quand il y a diarrhée bilieuse (nous appliquons cette opinion au cas présent de choléra infantile), la bile n'est pas sécrétée en plus grande quantité, que dans une diarrhée jaune, par exemple, mais la bile contenue dans les selles, au lieu de conserver la teinte jaune, devient verte (biliverdine), par la réaction alcaline de l'intestin grêle. Quand il y a diarrhée verte, biliaire, le contenu de l'intestin grêle serait alcalin.

Concluons donc. La diarrhée cholérique est intense, aqueuse, jaunâtre, et présente souvent des poussées de bile verte, dues soit à la réaction alcaline du milieu intestinal, soit à de la polycholie.

L'examen microscopique des selles, démontre l'existence d'un grande nombre de cellules épithéliales desquamées, de granulations protoplasmiques et graisseuses et d'un certain nombre de microbes, que nous étudierons dans un travail spécial sur la bactériologie du choléra infantile. Disons seulement, que dans la majorité des cas, on ne peut déceler la présence d'aucun élément pathogène (intoxications alimentaires probables), et on ne trouve dans les selles, que des microbes normaux, étudiés par Baginsky, Escherich, etc.

Dans d'autres cas, au contraire, on constate la présence d'un microbe spécial, qui isolé, cultivé, produit le choléra expérimental, comme le bacille virgule de Koch reproduit la maladie asiatique. Nous signalons seulement sa présence dans une catégorie de choléra infantile (variété choléra nostras, choléra sporadique), et nous renvoyons pour son étude, à notre travail bactériologique.

Telle est la diarrhée cholérique.

Étudions maintenant, l'état des voies digestives, et l'état général, durant cette première période, avant que l'algidité et le collapsus apparaissent.

1°. *État des voies digestives.* — La langue est humide et re-

vêtue d'un léger enduit saburral au début, puis à mesure que les troubles digestifs augmentent, sa surface se dessèche, devient rugueuse et râpeuse. La succion devient difficile, la soif est très marquée. L'estomac est normal ou est dilaté; il conserve l'aspect qu'il présentait avant l'apparition du choléra. Disons à ce sujet, que la dilatation de l'estomac peut être observée chez l'enfant du premier âge, et a été considérée, comme un facteur important, dans l'étiologie du choléra infantile. On observera donc ou non, les signes de cette dilatation (clapotage, succussion stomacale, etc.).

Quelques auteurs notent, qu'au début de la maladie, on peut observer de la distension de l'estomac par des gaz, si bien, que la zone de tympanisme normal, de l'estomac, serait plus étendue. Mais en général il présente une durée courte et éphémère.

L'abdomen, dès les premières heures, présente un léger degré de météorisme : il est ferme, rénitent à la palpation, et sonore à la percussion. Mais, rapidement, à mesure que les troubles digestifs acquièrent de l'intensité, ce léger degré de tympanisme disparaît, l'estomac devient mou, affaissé, flasque et « se laisse pincer, comme du linge », suivant l'expression de Rilliet et Barthez. La paroi abdominale est en quelque sorte collée contre l'intestin, vide de tout gaz.

L'absence de tympanisme, est un des meilleurs symptômes que l'on puisse invoquer pour le diagnostic du choléra infantile. Nous verrons, au contraire, à l'étude du diagnostic que l'entérite infectieuse aiguë, ou diarrhée du sevrage, a pour symptôme capital, le développement très intense et très marqué du météorisme.

L'enfant, présente-t-il, de la gastralgie et des coliques ? Il est difficile de le dire. Cependant au début, l'enfant crie beaucoup, avant l'émission des vomissements et de la diarrhée et les évacuations faites, la douleur semble diminuer. La pression sur l'abdomen augmente souvent le cri.

Dans les cas, où le choléra infantile présente des vomissements très intenses et une diarrhée relativement légère, la douleur paraît plus vive, et semble plus localisée à l'épigastre.

L'enfant prend la position dite en chien de fusil. Il se frotte les

talons sur les langes, et les malléoles les unes sur les autres, si bien que ces frottements répétés peuvent engendrer des ulcérations.

Mais, ces coliques sont de courte durée, et en quelques heures, la pression ne réveille plus de douleurs, qui s'atténuent de plus en plus à mesure que l'algidité augmente. Durant cette période, le ventre paraît insensible.

Par suite de sa répétition et de son intensité, la diarrhée provoque rapidement l'apparition d'un érythème de l'anus et du pourtour de cet orifice. La peau devient rouge, l'épiderme tombe, et le derme mis à nu, saigne facilement.

2° *État général.* — L'état général est peu atteint : l'enfant présente plutôt de l'agitation, surtout à certains moments. L'enfant crie, remue ses bras, a des mouvements de latéralité du cou avec frottements de l'occiput sur l'oreiller. Le cri, normal au début, perd de plus en plus de son timbre, et la voix devient enrouée, avec l'apparition de l'algidité.

Cette période d'agitation est courte ; bientôt l'enfant devient calme, et tombe dans un état de collapsus, que nous essayerons de décrire dans la suite.

Nous avons noté, dans les auteurs, qu'à cette période d'agitation, on pouvait observer quelques convulsions légères, soit des yeux, soit des extrémités. Dans le premier cas, les yeux sont portés en haut et semblent se cacher sous la paupière supérieure. Dans le second cas, les mains sont fermées, le pouce est plié dans la paume de la main, et recouvert par les autres doigts. A ce moment, on ne note pas de convulsions généralisées.

Durant cette période, les urines tendent à diminuer. L'observation exacte de ce fait n'est pas aisée, car la quantité totale journalière de l'urine est difficile à obtenir. Widerhofer admet cette oligurie

Cette urine, ne contient pas d'albumine. Nous n'avons trouvé aucune indication à ce sujet dans les auteurs.

Parfois, elle contient du sucre, ainsi que l'a établi M. A. Robin Nous l'avons rencontré dans un cas où la quantité était d'ailleurs très minime.

Durant cette première période, on note une élévation de la

température centrale; l'élévation périphérique manque souvent. Dans certains cas, surtout quand les vomissements sont intenses et qu'il existe peu de diarrhée, la température centrale n'est pas élevée : le choléra est alors apyrétique. Cette élévation de la température centrale est, en général, légère, et ne dépasse pas 39°. La température périphérique est, à ce moment, à 37°, 37°,5.

2ᵉ *Période. — Algidité. — Collapsus.* — La diarrhée et les vomissements provoquent rapidement, par suite de leur intensité, l'apparition d'un état spécial de l'organisme, l'algidité, qui aboutit plus ou moins vite à la terminaison fatale.

On admet généralement, comme dans les maladies cholériques de l'adulte, que l'algidité, est due d'une part, à la spoliation sanguine, du fait même de la diarrhée et des vomissements, d'autre part, à l'intoxication générale due à la cause provocatrice du choléra infantile. En effet, parfois, l'algidité paraît ressortir à l'infection cholérique seule, car les troubles digestifs sont peu marqués. Henoch insiste avec juste raison sur ces faits. Examinons donc, en quoi consiste l'algidité et le collapsus.

L'expression du visage se modifie rapidement : elle prend l'allure du facies abdominal. Les yeux s'excavent, semblent se retirer au fond de l'orbite; la cornée perd son éclat, devient terne, louche, et l'on remarque à sa surface, l'impression faite sur elle par les paupières, qui ont perdu de leur mobilité. Les paupières suivent le mouvement de retrait de l'œil : elles sont cyanosées, si bien que l'œil est entouré d'un cercle bistré, bleuâtre, qui ne trompe pas le clinicien. La conjonctive oculaire et palpébrale est injectée et recouverte de mucus, qui présente une certaine viscosité, et se concrète, à l'angle des paupières. Le visage est amaigri, pâle, et on note seulement, une légère teinte cyanique des oreilles et des lèvres.

Le nez est effilé, la bouche enfoncée. Les lèvres sont sèches, cyanosées, tendues : les commissures sont tirées au dehors, si bien que le facies de l'enfant présente un certain caractère de souffrance et d'angoisse.

La peau devient froide, en tous ses points, et cyanosée, prin-

cipalement aux extrémités. L'abaissement de la température axillaire, nettement perceptible au toucher, est avec la cyanose des extrémités, le signe essentiel de l'algidité. Cependant le choléra infantile semble différer des maladies cholériques de l'adulte par le peu d'intensité de la cyanose, qui est localisée aux ongles, aux lèvres et aux paupières. La forme choléra bleu de l'adulte n'est pas observée chez l'enfant.

Le principal fait qui domine est la décoloration considérable de la peau du corps et de la figure, qui devient pâle, plombée, ou d'un jaune de cire. Le refroidissement général existe, et à la peau et à la respiration.

Le palper indique nettement l'abaissement périphérique. Il débute par les extrémités, et s'étend ensuite sur tout le corps, à mesure que l'algidité augmente. Le thermomètre nous renseigne exactement sur l'état de cette température. D'une façon générale, il existe un abaissement moyen d'un degré : 36°. Cependant des chiffres plus bas ont été notés : ainsi Parrot, dans son Athrepsie, déclare avoir rencontré : 34°, 33°. Ces cas sont peu fréquemment observés, on note en général : 35°,5, 36°, 36°,2. La courbe annexée à cette description, montre un exemple net d'abaissement thermique dans le choléra infantile, on peut remarquer, de plus, que la température centrale est au contraire au-dessus de la normale.

L'abaissement thermique de la respiration est observé, en plaçant la main devant la bouche de l'enfant : le souffle est froid. Un thermomètre, mis dans la bouche, donne les chiffres suivants : 36°,8, 36°,5, 37°.

Au début de l'algidité, alors que la température périphérique est déjà en période de décroissance, et qu'il existe de l'hypothermie, la température centrale, rectale, est supérieure à la normale, comme dans la première période. Mais à mesure que l'algidité se prononce, la disjonction entre les deux températures (périphérique et centrale) tend à disparaître. La température centrale, qui est fébrile, baisse, et tend de plus en plus à se mettre à l'unisson avec la température périphérique. Mais, quel que soit cet abaissement, il n'acquiert jamais le degré de l'hypothermie périphérique et la température centrale ne descend pas au-dessous de la normale. Bien plus, quelques heures

avant la mort, la température centrale, au lieu de baisser, augmente et atteint un fastigium élevé : 38°,5, 39°, tandis que la température périphérique persiste à 36°. Cette élévation thermique centrale *ante mortem* a été rencontrée dans d'autres variétés d'entérites infectieuses.

Ainsi donc, le caractère essentiel de l'algidité cholérique, est l'hypothermie périphérique, et l'élévation, ou l'état normal de la température centrale. Cette disjonction entre les deux températures n'est pas spéciale au choléra infantile ; elle a été rencontrée dans le choléra asiatique et le choléra nostras.

En cela donc, le choléra infantile présente beaucoup d'analogies avec le choléra nostras de l'adulte. Nous verrons plus loin, d'ailleurs, que, dans un certain nombre de cas, le choléra infantile est de même ordre et de même nature que ce dernier.

L'algidité caractérisée par le refroidissement et la cyanose, n'est pas le seul symptôme essentiel de la seconde période du choléra infantile. Elle est accompagnée de collapsus. L'enfant est somnolent, ne bouge plus, reste fixé dans son lit, la bouche et les yeux à demi ouverts. Les membres sont agités de petits tremblements fibrillaires, les doigts exécutent des mouvements inconscients : il existe de la carphologie. A ce moment les membres présentent encore une certaine souplesse, mais bientôt, ils deviennent en état de flexion, et présentent une certaine raideur.

La tête et le cou se prennent, si bien qu'il est étendu, en opisthotonos, le visage regardant en haut. Cette raideur, débutant par les extrémités, envahit peu à peu les membres, puis le bassin, le dos, le ventre, la tête et la poitrine, si bien que, en suspendant l'enfant, on remarque qu'il est entièrement soudé.

Dans l'état algide de l'enfant, il est un symptôme fréquent, qui frappe par son intensité, c'est la dyspnée.

La respiration est irrégulière, difficile. Les mouvements du thorax sont pénibles, la diaphragme se contracte avec énergie, si bien qu'à chaque respiration, l'épigastre est le siège d'une certaine dépression, analogue au tirage sous-sternal de la diphtérie laryngée.

Cette dyspnée ne relève d'aucune lésion. On ne trouve en effet, ni obstacle à la pénétration de l'air, ni lésion pulmonaire (Bednar). D'après Gerhardt, cette dyspnée est due à l'anémie de la moelle allongée. Pour d'autres, la cause essentielle tiendrait à l'infection et à la diminution de la circulation, du fait même de la spoliation sanguine.

Si on examine de près, cette dyspnée, on remarque, fait sur lequel a insisté Parrot, que les respirations se font moins librement qu'à l'état normal, mais que leur nombre n'est pas accru.

Contrastant avec la vigueur des mouvements respiratoires, on remarque qu'avec l'algidité et le refroidissement, le cœur perd de sa force et de sa fréquence.

La palpation de l'aire cardiaque, ne permet que difficilement de sentir le choc précordial, tant ce dernier est faible, et tant les mouvements respiratoires sont énergiques.

Le pouls, à mesure que l'algidité augmente, perd de plus en plus de sa force, et devient filiforme. Cependant il est exceptionnel de le percevoir à l'état de simple ondulation. Perdant de sa force, il perd aussi de sa fréquence. Après la légère accélération, qu'il présentait à la première période (90 à 120), le pouls, d'après Parrot, tombe à 60, 40, 30 pulsations.

Nous avons pu noter les chiffres suivants :

1re *période.* — 120, 110, 106, 100, 95, 90.
2e *période.* — 60, 55, 60, 48, 50, 60.

Durant l'algidité, l'enfant cholérique diffère de l'adulte dans la même situation ; ce dernier sort en effet de sa somnolence et émet quelques plaintes, quelques cris, à l'occasion des crampes, symptôme qui, avec la soif, est des plus pénibles à supporter pour le malade.

L'enfant du premier âge, dans le cours du choléra infantile, paraît peu souffrir de ces crampes. M. Fernet a insisté avec juste raison sur ce fait. Les auteurs que nous avons consultés, ne signalent pas le relief dur de la contraction musculaire, qui est le signe apparent de la crampe. Cependant, Bednar signale des accès de douleurs, qui arrachent à l'enfant un cri pénible, prolongé, plaintif et traînant : nous ignorons la cause de ces

plaintes. Pendant la période d'algidité, les vomissements et la diarrhée persistent avec leur intensité et leurs caractères que nous avons étudiés dans la première période.

La langue est sèche, froide, recouverte de mucus desséché ou filant, visqueux, comme du blanc d'œuf. On peut à ce moment observer la présence du muguet.

L'enfant en algidité diffère essentiellement de l'adulte, à cette période : ce dernier présente un amaigrissement rapide, et il est facile de faire un pli persistant à la peau. L'enfant, au contraire, ne maigrit que peu, ou du moins cet amaigrissement est peu visible. Ceci tient à ce que le pannicule adipeux normalement bien fourni, devient comme figé ; la peau présente une certaine rudesse au toucher, elle est comme gelée, et donne la sensation du cuir. Par le fait de la spoliation sanguine, apparaît un durcissement de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané : en un mot, il survient du sclérème dur, analogue au sclérème que l'on peut observer dans le cours de la débilité congénitale, dans l'algidité progressive de Hervieux.

L'étiologie du sclérème dans le choléra infantile est spéciale : la graisse se fige par soustraction de l'élément aqueux et la baisse de la température, telle est l'opinion de Bouchut, Rilliet et Barthez, et plus récemment de Löschner, de Wiederhofer, Rigal et Clementowsky, Parrot, etc.

La face interne de la cuisse, le mollet est comme gelé, la peau est jaune de cire, presque blanche, colorée en bleu aux parties les plus périphériques (plante du pied et orteils). On ne peut pratiquer le pli à la peau, tant cette dernière est adhérente au tissu conjonctif sous-cutané. L'impression du doigt peut se faire, mais persiste.

Si on vient en effet, à examiner au point de vue anatomique le pannicule adipeux, on voit qu'il est épais, blanc, anémique au plus haut point, tel qu'il est difficile d'en tirer une goutte de liquide par expression, contrairement à ce qui a lieu dans le sclérème mou. Le sclérème du choléra infantile apparaît rapidement, comme l'algidité ; en 24 à 48 heures, il est déjà formé. Il est d'autant plus marqué, que l'enfant est plus gras, plus potelé, tel l'enfant nourri au sein. L'enfant maigrit cependant et d'une façon très notable. Parrot a pu noter,

jusqu'à 100 grammes de diminution de poids journalière, dans les cas intenses : dans les cas moyens, ordinaires, la diminution serait de 6 grammes pour 1000 par jour.

Le sclérème, l'algidité, la cyanose, ne sont pas les seuls signes apparents de la diminution de l'élément aqueux.

Les os du crâne n'étant pas soudés, les fontanelles se dépriment, surtout la fontanelle antérieure, et s'enfoncent, les os chevauchent les uns sur les autres, principalement le pariétal au-dessus du frontal ou de l'occiput. Telle est la période d'algidité.

Formes du Choléra.

Le choléra infantile se présente à nous, toujours avec le même aspect général, le même faciès clinique, mais, si on examine bien l'enfant, on peut remarquer, fait sur lequel a déjà insisté Henoch, que, si l'état général est toujours le même, et si l'algidité et le collapsus apparaissent assez rapidement, les troubles digestifs peuvent varier, et c'est sur ces variations que l'on peut s'appuyer pour établir des formes de la maladie. Il y a des choléras infantiles, où la diarrhée est le symptôme essentiel, et où les vomissements sont peu marqués ou manquent totalement. C'est à cette variété, que certains médecins donnaient le nom d'entérite cholériforme, montrant par là que la diarrhée était tout dans l'espèce.

Il en existe d'autres, où la diarrhée est légère, et où les vomissements forment presqu'à eux seuls, la symptomatologie, tant ils sont fréquents et intenses. Dans une 3e série de faits : vomissements et diarrhée sont de même intensité. Cependant ces modalités speciales donnent naissance à la même algidité, et au même collapsus.

Cette distinction établie seulement sur la clinique, pourra peut-être servir de base pour distinguer le choléra infantile, dont l'origine est parasitaire (la cause siégeant dans l'intestin), et les cas où il relève d'une intoxication d'origine alimentaire. Cette étude ne peut être qu'ébauchée dans le cas particulier.

D'après nos propres observations, il n'existe pas le microbe pathogène, quand la diarrhée est légère et les vomissements intenses (intoxication probable). Le microbe pathogène existe au contraire, quand la diarrhée est très marquée et les vomissements peu abondants.

Dans la 3e variété, tantôt on trouve le microbe pathogène, tantôt on ne le trouve pas. Ce n'est que par l'examen minutieux des troubles digestifs, que l'on pourra différencier ces diverses variétés : au premier abord, elles se ressemblent toutes, uniformisées qu'elles sont par l'apparition de l'algidité et du collapsus.

Cette division n'est qu'une hypothèse, mais elle nous paraît nécessaire, pour l'étude complète du choléra infantile.

CHAPITRE V

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

Dans la majorité des cas, le choléra infantile, pris dans l'acception adoptée actuellement par tous, présente une marche rapidement progressive.

La première période (diarrhée et vomissements, sans collapsus), a une durée variable, suivant l'intensité de ces troubles digestifs.

Cette durée se compte par heures, et oscille entre 6 et 48 heures. Dans cette première période, les vomissements et la diarrhée acquièrent, dès le début, leur intensité, mais à mesure qu'ils se renouvellent, la quantité de substance solide, qui fait partie intégrante des selles, diminue de plus en plus, et l'élément aqueux forme à lui seul les déjections.

Cependant, dans quelques cas, en minorité, il est vrai, le collapsus et l'algidité s'établissent rapidement, alors que les troubles digestifs sont peu marqués, ou peuvent manquer. Henoch et Widerhofer ont observé de ces cas de choléra sec.

L'algidité et le collapsus, apparaissent peu à peu, en l'espace de quelques heures, et augmentent de plus en plus d'intensité, pour aboutir à la mort.

La durée de cette période algide, varie de 5 à 24 heures.

La durée totale de la maladie est courte. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire le tableau, heure par heure, que M. Ollivier a tracé de la durée du choléra infantile, tableau que nous reproduisons ici.

Durée :	8 heures	1 cas
—	12	1 —
—	18	2 —
—	20	4 —
—	24	12 —
—	36	8 —
—	48	26 —
—	3 jours	20 —
—	4	5 —
—	5	4 —
—	6	1 —
—	7	1 —
—	8	1 —
		86 cas.

La durée moyenne est de 56 heures, d'après M. Ollivier. La terminaison, qui est le plus souvent fatale, survient, en général, entre 2 et 3 jours.

Quand celle-ci survient, elle est due à l'augmentation progressive du collapsus et de l'algidité.

Le refroidissement périphérique et des cavités accessibles à la vue, augmente. On note, ainsi que nous l'avons déjà dit, d'après Parrot, 36°, 35°, 34°.

La température centrale tend à baisser de plus en plus, et devient normale. Nous n'avons pas trouvé dans les auteurs, qui se sont occupés de la question, des chiffres sous-normaux.

Voici les températures, que nous avons pu relever.

Une heure avant la mort : T. R. — 37°,2 ; T. A. — 36°. —

Une heure 1/2 avant la mort : T. R. — 37°,6. ; T. A. — 36°,4.

Trois heures avant la mort : T. R.— 37°; T. A. — 35°,8.

Cependant il ne faut pas croire, qu'il en soit ainsi dans tous les cas. Dans quelques cas, on a pu observer, quelques heures avant la mort, alors que la température axillaire était à 36°, la température centrale monter à 39°,5, 40°.

Cette température centrale peut persister, après la mort, comme dans le choléra de l'adulte.

Dans les derniers moments de l'enfant, on peut observer, quelques mouvements cloniques, principalement dans les mus-

cles des yeux. Les muscles des membres sont plutôt atteints de raideur tétanique, le cou est en opisthotonos.

Les pupilles, qui ont été dilatées, durant toute la maladie, persistent à cet état de dilatation jusquà la mort. On peut observer quelques heures avant la mort, l'apparition d'un léger degré de tympanisme, qui semble indiquer le début des fermentations intestinales de la mort.

Celle-ci passe inaperçue, tant le tableau vivant se rapproche de l'enfant mort. On peut noter, que la dyspnée diminue, et s'éteint progressivement, et que le pouls devient de plus en plus imperceptible.

Dans les cas heureux, et ils ne sont pas fréquents, l'enfant survit à l'algidité, qui, dans ces cas, a été peu prononcée.

Cette dernière cesse, et l'enfant présente une réaction très légère. La chaleur revient progressivement, le pouls s'élève, le regard devient vif et mobile. Les troubles digestifs cessent, l'urine réapparaît, et l'enfant revient rapidement à la santé. Existe-t-il une crise urinaire ? Il est difficile de se prononcer, car l'anurie est peu facile à voir, chez l'enfant du premier âge.

Cependant la diarrhée peut persister durant quelque temps. Henoch et Wiederhofer ont observé de ces faits, et ce dernier auteur donne à cette diarrhée persistante, le nom de forme lente du choléra infantile.

A cette période de réaction, la diarrhée peut changer de nature. On peut observer une poussée de polycholie, dont la coloration verte est due aux éléments biliaires. Elle représente en petit, la diarrhée bilieuse, que l'on observe souvent, à la période de réaction du choléra nostras de l'adulte.

Quand nous étudierons le choléra infantile expérimental, nous espérons démontrer, que, s'il y a survie de l'animal, le retour à l'état normal est marqué par une poussée biliaire d'élimination, à la manière d'une crise.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

D'une façon générale, le choléra infantile est une maladie d'une très grande gravité. C'est, parmi les affections du premier âge, certainement celle qui produit la plus forte mortalité. Tous les auteurs sont unanimes sur ce point. Rilliet et Barthez admettaient que les 3/4 des enfants atteints, étaient voués à une mort certaine. Wiederhofer est moins pessimiste, et pense à une mortalité de moitié (1/2 des cas).

D'après M. Ollivier la mortalité est en moyenne de 63 0/0.

Voici les chiffres que donne Wiederhofer:

	MALADES	MORTS	POUR CENT
En 1855.............	385	256	67.7
— 1856.............	352	279	80.8
— 1857.............	1140	953	84.7
— 1858.............	412	282	79.4
— 1859.............	337	214	64.0

Le pronostic est variable, suivant diverses raisons :

Age. — Plus l'enfant est jeune, plus le pronostic est grave. La mortalité la plus forte est fournie par les enfants de 1 à 3 mois, elle est parallèle d'ailleurs à la fréquence de l'affection à cette période.

Alimentation. — L'enfant au sein résistera plus à la maladie que l'enfant au biberon, et en période de sevrage

Saisons. — Durant l'été et dans les habitations malpropres et humides, le pronostic présente une certaine gravité.

Aspect de la maladie. — L'apparition de l'algidité et du collapsus est un signe de mauvais augure, surtout quand ces deux

symptômes apparaissent dès le début, alors que les troubles digestifs sont peu intenses.

Ce n'est pas, en effet, tant l'intensité de la diarrhée, qui est de mauvais augure, mais l'apparition rapide du collapsus ou la persistance de ce dernier.

Ainsi on peut observer des cas, et Wiederhofer, dit en avoir vu, chez lesquels, la diarrhée cesse entièrement, après 1 à 2 jours, et cependant le collapsus persiste. L'apparition, dès le début, et après 24 heures, d'une poussée de diarrhée bilieuse est de bon pronostic ; une diarrhée, qui dès le début est incolore, serait, d'après Wiederhofer, d'un pronostic grave. Signalons encore, comme symptôme heureux, la reprise du sein sans vomissements, le retour du mouvement des paupières, le sommeil calme, le retour à la normale de la température périphérique, et l'absence ou le peu d'intensité de la diminution du poids.

Le sclérème est la mesure exacte de l'intensité du collapsus ; aussi comporte-t-il un pronostic malin, et son apparition est-elle suivie rapidement de la mort. Wiederhofer, cependant, a pu observer un cas, de guérison, unique il est vrai, d'un enfant atteint de choléra et de sclérème secondaire des jambes. Mais dans la majorité des cas, le sclérème commande le pronostic.

CHAPITRE VII

COMPLICATIONS

Les complications du choléra infantile, ne sont pas fréquentes.

Elles sont de trois ordres : les *hémorrhagies*, les *gangrènes* et les *suppurations*.

1° *Hémorrhagies*. — On peut observer, durant la maladie, l'apparition du purpura, soit sous la forme de taches ponctuées, soit sous la forme de plaques purpuriques, qui peuvent être suivies de gangrène.

Bouchut attribue ce purpura à de l'endartérite. Ces hémorrhagies peuvent encore être observées sur les muqueuses, et parmi celles-ci, surtout la muqueuse digestive. Les hémorrhagies de la bouche, du vagin et de l'urèthre sont tout à fait exceptionnelles. Les hémorrhagies intestinales se caractérisent le plus souvent par la présence de quelques filets de sang dans les selles ; rarement l'hémorrhagie est abondante. A l'autopsie, on peut observer parfois des petites hémorrhagies dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. On ne connaît pas exactement la nature et la pathogénie de ces hémorrhagies.

2° *Suppurations*. — On peut observer des abcès et des phlegmons, comme dans le cours ou le déclin des maladies graves. On a noté surtout dans la convalescence, l'apparition de furoncles, qui peuvent être très abondants et couvrir une grande partie de la peau.

Dans le cours du choléra, les abcès et les phlegmons ont une tendance à s'étendre avec une très grande rapidité, si bien qu'en l'espace de quelques heures, fait signalé par Wiederhofer, la

suppuration peut s'étendre sur toute une partie du corps. Outre leur marche envahissante rapide, ces suppurations ont pour caractères de n'avoir qu'une réaction générale et locale très légère, et d'avoir une tendance à se terminer par le sphacèle. Même marche et mêmes tendances pour les parotidites, les érysipèles, qui peuvent être observés dans le cours de la maladie cholérique.

3° *Gangrènes.* — Le sphacèle peut survenir, à la suite des suppurations et de l'érysipèle, mais il peut venir spontanément, à la suite de la pression ou du frottement repété sur un point quelconque de la peau, surtout au niveau des malléoles, des talons, des trochanters.

Nous devons insister maintenant sur une forme de gangrène, qui apparaît et s'étend avec une très grande rapidité, c'est la gangrène de l'ombilic.

On l'observe principalement dans le cours du collapsus La marche envahissante est tellement rapide, qu'en peu d'heures, elle atteint les dimensions d'une pièce de 2 fr., et envahit ensuite la paroi abdominale.

La gangrène de l'ombilic survient principalement chez les enfants, qui présentaient déjà une affection de cette région (érythème, eczéma). Le pronostic de cette gangrène est très grave : la mort est la terminaison la plus souvent observée. Wiederhofer a observé cette gangrène dans 63 cas.

Une des complications fréquentes du choléra infantile est la thrombose de veines, et surtout des sinus, qui a été étudiée par Gerhardt, Huguenin, Parrot. Nous renvoyons pour cette complication à la thèse de M. Hutinel, qui a fait une étude complète de ce sujet.

Signalons, comme complications diverses, la conjonctivite, la kératite, qui peut aboutir à la perforation, l'hypopyon. Löschner a étudié ces complications, dans son livre sur les maladies de l'œil, dans le cours des maladies de l'enfance.

Nous ne signalons que pour mémoire, les complications pulmonaires, qui sont d'ailleurs d'une certaine rareté, dans le choléra infantile.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

D'après la description, que nous venons d'essayer de tracer, on peut dire que le choléra infantile est une affection de l'enfant du premier âge, caractérisée par son apparition, en général rapide, sa marche aiguë, son épidémicité parfois.

Les principaux symptômes qui la caractérisent sont :

Des vomissements et de la diarrhée, aqueuse, incolore, quelquefois verdâtres, d'une fluidité et d'une intensité extrêmes. Ces troubles digestifs provoquent l'apparition rapide (en quelques heures) d'un état de collapsus, accompagné d'algidité et de refroidissement.

Cette affection se caractérise, en outre, par une légère fièvre centrale, et un abaissement notable de la température périphérique.

La mort en est la terminaison la plus fréquente.

Pour qu'il y ait choléra infantile, il est nécessaire qu'il y ait :

1° Des troubles digestifs intenses. (Les cas de choléra sec étant rarement observés.)

2° Du collapsus et de l'algidité secondaire aux premiers.

La symptomatologie du choléra infantile est entièrement identique à la symptomatologie du choléra asiatique, qui peut survenir chez l'enfant du premier âge.

On ne peut réellement différencier ces deux affections, que par l'existence d'une épidémie de choléra asiatique, et par la présence dans les selles, du bacille virgule de Koch, pathogène du choléra asiatique. Mais, d'une façon générale, on peut dire que ce diagnostic n'est pas à faire, dans la clinique courante des maladies infantiles.

L'invagination intestinale, peut simuler le choléra infantile par l'abondance des vomissements et de la diarrhée, mais dans l'invagination, les selles sont, non pas séreuses, mais muco-sanguines ou sanguines. On note de plus du ténesme, puis des vomissements fécaloïdes et l'apparition de la tumeur abdominale.

Cependant, une invagination peut être précédée, durant quelques jours, de diarrhée, si bien que l'occlusion de l'intestin se produisant, le clinicien se trouve en présence d'une affection qui simule beaucoup le choléra infantile. Wiederhofer dit avoir observé de ces cas, où le doute est resté durant quelques heures, dans son esprit.

Insistons maintenant sur une erreur, que l'on commet, surtout au début des études.

Le cholérique ainsi que nous l'avons vu plus haut présente de la dyspnée, si bien qu'au premier abord, on pense à une affection pulmonaire, mais l'examen de la poitrine ne dénote aucune modification appréciable du poumon, sauf la présence de quelques râles sibilants, disséminés.

De plus la présence de troubles digestifs, intenses et caractéristiques, permettront d'éliminer l'hypothèse d'une affection pulmonaire, et de penser que la dyspnée relève de l'infection cholérique.

Ces causes d'erreur étant éliminées, nous voulons insister maintenant sur deux affections aigues, à marche rapide, de l'appareil digestif, affections qui présentent plusieurs points de contact et de ressemblance avec la maladie cholérique, au point que, journellement, ces deux affections sont dénommées choléra infantile. La 1re est *l'entérite aiguë de l'enfant du premier âge, accompagnée d'infection et d'état typhoïde, d'une fièvre très marquée, et de troubles digestifs, à type spécial.*

L'absence d'algidité et l'existence, au contraire, d'une hyperthermie des plus notables (à la température axillaire) est un des principaux symptômes de cette affection.

La durée courte, l'intensité des troubles digestifs, permettent de penser au choléra infantile.

C'est l'entérite fétide des enfants au sevrage, c'est la diar-

rhée infectieuse du sevrage, qui a été étudiée, dans ces dernières années, par notre cher maître, M. Sevestre.

Ces derniers termes montrent que cette entérite est surtout observée au moment du sevrage. On peut l'observer avant cette période, mais dans ces cas, l'examen minutieux montre, que l'enfant avait quitté l'alimentation lactée, et qu'il avait été soumis, durant un jour, deux jours, quelquefois plus, quelquefois moins, à une alimentation non lactée, que l'estomac et l'intestin ne sont pas aptes à digérer. L'absence de dents et l'absence de ferments digestifs nécessaires en est la raison, fait sur lequel a insisté Baginsky. L'alimentation par la viande, les légumes, en est la cause principale, aussi observe-t-on surtout cette affection, au moment du sevrage. Cette entérite est assez fréquente, car le sevrage est souvent mal fait, et l'alimentation de l'enfant, avant le sevrage, est souvent défectueuse.

L'étiologie principale de cette affection ne semble pas être, l'absorption d'un lait plus ou moins altéré (cette dernière modalité semble plutôt donner naissance au choléra infantile (intoxication), mais l'absorption d'aliments, qui, quoique de bonne nature et de bon aloi, ne peuvent être digérés, et subissent dans l'intestin des fermentations. Cet aperçu étiologique est nécessaire pour bien fixer les esprits sur l'époque à laquelle on observe surtout cette entérite, cette diarrhée infectieuse.

Nous employons ici le terme vague de fermentation, car nous ne connaissons pas du tout, ce qui se passe dans l'intestin ainsi malade. Le terme fermentation semble rationnel, car il existe un développement marqué des gaz intestinaux ; celui d'infection est évident : l'état typhoïde, la fièvre, tant centrale que périphérique, en est le meilleur signe.

Cette affection se rencontre, à l'état sporadique, le plus souvent, mais dans les hospices, où il y a une agglomération d'enfants (salle des sevrés aux Enfants-Assistés), elle peut revêtir une forme épidémique. Non pas qu'il faille tirer de ce fait : épidémie, que fatalement il y a un germe pathogène. Mais tous les enfants étant soumis à la même alimentation, et tous se trouvant dans le même état de développement incomplet des voies digestives, tous sont atteints de la même affection. On peut voir très bien ce fait, qui a pour nous, une certaine valeur, c'est que,

si des enfants déjà sevrés, plus âgés, sont soumis à la même alimentation, ils ne sont pas atteints de cette entérite.

Nous n'étudierons pas ici en détail cette entérite infectieuse. Nous n'exposerons que les symptômes essentiels, qui nous permettent d'éliminer le diagnostic choléra infantile.

Cette entérite présente une intensité et une infection variables Dans les cas intenses, elle simule le choléra infantile.

1° *Cas intenses.* — L'enfant est atteint rapidement de troubles digestifs et de fièvre. Le début n'a pas la brusquerie du choléra infantile.

a) Troubles digestifs. — Les vomissements n'ont pas de caractères : ils sont peu intenses, et n'acquièrent pas l'intensité et la fluidité des vomissements du choléra infantile.

La diarrhée (5 à 6 selles par jour) n'atteint pas la fréquence et l'abondance de la diarrhée cholérique. Elle n'est pas aqueuse, incolore, mais elle est très chargée en éléments solides de teinte jaune. Souvent cette teinte jaune disparaît durant 3 à 4 selles, et est remplacée par des selles vertes, acides, biliaires. Dans certains cas, la diarrhée est même légère, si bien que les selles sont demi-solides ; dans ce cas, leur coloration est souvent de teinte gris fer.

Ce fait montre bien que la rapidité d'évolution de la maladie n'est pas due à l'intensité de la diarrhée comme dans le choléra infantile, mais à l'infection.

Ces selles sont souvent d'une extrême fétidité, elles sont neutres ou acides. L'examen microscopique dénote l'existence de débris d'aliments non digérés, et d'un certain nombre de microbes, étudiés par M. Baginsky.

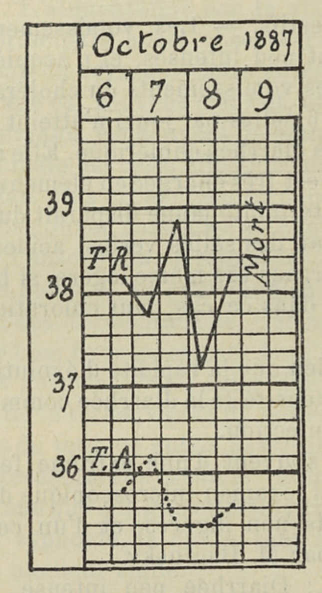
Concluons donc : Diarrhée peu intense, jaune ou verte, biliaire ou gris fer, qui n'a jamais l'intensité de la diarrhée cholérique.

L'abdomen est le plus souvent tympanisé, durant toute l'évolution de la maladie. Il paraît douloureux à la pression.

2° État général. — L'enfant est agité au début, crie fréquemment ; la peau est chaude, sèche. La soif est vive, la langue est revêtue d'un léger enduit saburral, humide au début. Puis l'enfant se calme, devient prostré; assoupi, la langue se sèche bientôt, devient rouge sur les bords et à la pointe,

pendant le temps que la légère couche saburrale devient brune et desséchée.

L'enfant a de la fièvre, et dans le rectum, et dans l'aisselle : il est dans un état typhoïde marqué, mais il n'a pas d'algidité, il n'est pas froid ; la peau est au contraire chaude et brûlante. En effet, on dénote, par la thermométrie 39°, 40° dans le rectum et dans l'aisselle, ainsi que le montre la courbe suivante. Nous prions le lecteur de vouloir bien l'opposer à la courbe du choléra infantile, que nous avons relatée plus haut.



Après 2 à 3 jours, pendant lesquels les troubles digestifs persistent, la fièvre s'est maintenue à un fastigium élevé, et l'état typhoïde a augmenté, l'enfant meurt avec des températures de 40°, 41°, sans avoir présenté d'algidité, ni de refroidissement.

L'enfant est mort d'infection, avec un état typhoïde, à la manière d'une fièvre typhoïde, et non pas d'un cholérique.

Ces symptômes sont suffisants, pour éliminer le choléra infantile.

Au premier abord, on pourrait cependant s'y méprendre, car

l'enfant atteint de cette affection présente parfois de la dyspnée.

En effet, dans le cours de cette entérite, on peut voir survenir une augmentation de la fièvre, coïncidant avec l'apparition d'une dyspnée très marquée. On constate, par l'examen de la poitrine, que cette dyspnée tient à la survenue comme complication d'une lésion pulmonaire, qui semble relever de l'infection et de l'intoxication intestinale, ainsi que le pense notre maître, M. Sevestre. Nous ne faisons que signaler ici ces complications, notre but étant seulement d'opposer l'entérite infectieuse au choléra infantile, et cela dans leurs traits les plus généraux.

Dans les cas légers, l'évolution de la maladie est plus longue (5 à 6 jours) ; l'infection est moins marquée, et la fièvre est plus légère. Dans certains cas, elle manque, si bien, que l'apparition de la fièvre indique une complication pulmonaire.

Ces cas légers ne peuvent pas être confondus avec le choléra infantile.

Le choléra infantile est souvent confondu avec une affection qui présente avec lui beaucoup de points de ressemblance.

On sait que dans ces dernières années, on a beaucoup insisté sur la fréquence de la tuberculose, dans le cours du premier âge. (Travaux de MM. Damaschino, Angel Money, Landouzy, Queyrat, Legroux.)

Cette tuberculose se présente à nos yeux, comme chez l'adulte, suivant plusieurs modalités tirées de la variété des symptômes (forme pulmonaire, forme méningée), ou de la durée (marche aiguë ou chronique).

Dans quelques cas, peu étudiés jusqu'à ce jour, la tuberculose peut affecter un type spécial, à marche aiguë, enlever l'enfant en trois à quatre jours, avec des symptômes digestifs, qui peuvent simuler le choléra infantile.

Un enfant de quelques mois, présente depuis quelques jours des symptômes de bronchite ou de broncho-pneumonie. Il a de la fièvre, a la peau chaude, et il est amaigri, cachectique, surtout depuis l'apparition des symptômes pulmonaires.

Rapidement, après quelques jours, l'enfant est atteint de vomissements et de diarrhée, qui par leur intensité, peuvent simuler le choléra infantile. Cette diarrhée est jaune, ou verte

biliaire. Cependant, l'algidité ne vient pas, l'enfant conserve de la fièvre, tant dans l'aisselle que dans le rectum, la peau reste chaude, brûlante. Ce tableau symptomatique ressemble au plus haut point à celui de l'entérite infectieuse, que nous venons d'étudier plus haut ; le doute peut exister d'autant plus, que dans les deux cas, on peut observer les symptômes pulmonaires ; mais dans la tuberculose, ils précèdent les troubles digestifs ; dans l'entérite infectieuse, ils viennent en 2e lieu, comme complication de l'affection intestinale. Cependant, au lit du malade, ce diagnostic sera peu aisé. La cachexie, l'amaigrissement, l'intensité des lésions pulmonaires, qui manquent souvent dans l'entérite infectieuse, la date d'apparition de ces derniers, permettent de penser à la tuberculose. En tout cas, ce diagnostic sera certainement des plus difficiles.

Tels sont rapidement, les caractères généraux des diarrhées aiguës, qui par leur intensité et leur acuité, peuvent simuler le choléra infantile.

Cette affection ne sera certainement pas confondue avec le groupe des diarrhées simples. Par ce terme simple, nous voulons surtout opposer aux diarrhées précédentes, qui par leur acuité et leur intensité provoquent rapidement l'apparition d'un état général, les diarrhées, qui n'ont qu'une action sur l'organisme, seulement quand elles deviennent persistantes et chroniques. Toutes ces diarrhées simples, ont une tendance, surtout chez les enfants élevés artificiellement, à la chronicité, et à amener l'enfant à cet état de cachexie que le Prof. Parrot appelait athrepsie à marche chronique. Ce sont :

La diarrhée jaune, dont la cause est variable, suivant les cas.

La diarrhée verte bilieuse, acide, dont la coloration est due à la biliverdine ; à ce sujet, disons que certains auteurs, Pfeiffer entre autres, ne pensent pas à l'existence propre de cette diarrhée bilieuse. Elle ne serait pas due à une polycholie passagère ou persistante : la quantité de bile, en un mot, ne serait pas plus abondante que dans la diarrhée jaune. Mais l'alcalinité du milieu intestinal, ferait qu'une diarrhée, au lieu d'être jaune, deviendrait verte biliaire. Suivant que cette alcalinité persiste ou non, on observe la diarrhée verte biliaire passagère, alternant avec la

diarrhée jaune, ou la diarrhée toujours verte, depuis son apparition.

L'opinion la plus admise, au contraire, est que la diarrhée bilieuse est une entité, et n'est pas une modalité de la diarrhée jaune. Elle serait due à des modifications des fonctions du foie, à l'hypersécrétion ; de même que, dans une autre variété de diarrhée simple, il y a acholie, ou diminution très marquée de la quantité de bile. C'est la lientérie, la diarrhée blanche, blanc vert de gris.

Cette diarrhée graisseuse (Fett diarrhœa de Demme et de Biedert), est une variété spéciale de diarrhée simple, dont le caractère essentiel est le suivant. Le lait est coagulé par l'acidité de l'estomac, mais la caséine n'est pas transformée en caséone (peptones de caséine absorbables), et la graisse n'est pas modifiée, par suite probablement d'un trouble de sécrétion du foie et du pancréas. Cette étiologie n'est pas encore bien élucidée. Il suit de là, que les selles sont formées de granulations graisseuses de caséine coagulée, et qu'elles sont blanches. Dans ce cas, ainsi que l'ont montré Demme, Biedert Tschernow (de Moscou), les matières fécales contiennent une augmentation notable de graisse (40 à 60 0/0), au lieu de 25 à 30 0/0, qui est la quantité normale de graisse, dans les selles des enfants, en période d'allaitement.

Cette diarrhée graisseuse est accompagnée d'une perte de poids de 20 à 45 grammes par jour.

Une autre variété de diarrhée simple, est une diarrhée verte, dont la coloration n'est pas due à la bile, mais à un pigment secrété par un bacille spécial. Ce bacille peut être cause de la diarrhée, ainsi qu'on peut le démontrer par l'expérimentation.

Baumgarten, dans un travail récent, n'admet pas que le bacille à pigment vert puisse être pathogène de la diarrhée verte non biliaire. Il pense que ce microbe chromogène donne la couleur aux selles, mais qu'il n'est pas la cause de la diarrhée. Nous prions le lecteur de se reporter à notre travail à ce sujet (*Archives de physiologie* 1887). Il verra que, par l'expérimentation, nous avons pu obtenir la diarrhée verte 5 fois sur 12, après ingestion d'une culture de l'estomac non préparé. Après neutralisation de l'acidité de l'estomac, 6 fois nous avons

obtenu la diarrhée verte sur 11 cas. D'autre part, il est certain, et en cela Baumgarten a raison, la diarrhée simple forme un milieu de culture pour la pullulation du bacille chromogène.

Mais (et c'est en cela, que nous différons d'opinion) nous pensons, que le bacille peut être pathogène de la diarrhée dans le nombre des cas ci-dessus énoncé. Dans un cas de choléra infantile, nous avons rencontré le bacille chromogène, mais, comme dans ces cas, l'enfant présentait des troubles digestifs, dus probablement à une intoxication, par le lait altéré, nous pensons que le bacille s'était développé à la faveur de ces troubles digestifs, et qu'il n'était pas pathogène.

En terminant l'étude du diagnostic du choléra infantile, une question se pose à nous.

Une diarrhée simple, jaune, verte, blanche, qui, après huit, dix, quinze jours de durée, revêt rapidement une intensité plus forte, au point de provoquer l'apparition de l'algidité, est-elle nosologiquement parlant, à ce moment du choléra infantile ? Est-ce la même diarrhée qui, pour certaines causes est devenue cholériforme ? Est-ce au contraire, du choléra infantile greffé sur une diarrhée simple ? On peut soutenir à ce jour, ces deux hypothèses, car l'étude de ces faits est loin d'être complète. Disons à ce propos seulement, ainsi que nous l'avons fait et dit au chapitre étiologie, que les troubles digestifs ont été regardés et sont encore regardés comme une cause prédisposante de grande valeur en matière de choléra infantile.

D'autre part, souvent cette diarrhée simple ne devient intense qu'à la suite d'un purgatif. Nos maîtres ont insisté avec juste raison sur les abus des purgatifs, de l'ipéca, comme traitement des diarrhées. Que de fois l'été, ne voit-on une diarrhée simple, après la prise de 30 grammes de sirop d'ipéca, s'exagérer, devenir intense, et enlever l'enfant à la manière du choléra infantile. Aussi, M. Simon recommande-t-il de ne pas donner de purgatif l'été, à un enfant atteint de diarrhée. Il en est de même du froid, qui peut produire la même aggravation.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Le traitement du choléra infantile se compose de 3 parties :
1° L'hygiène alimentaire.
2° Le traitement des troubles digestifs.
3° Le traitement du collapsus et de l'algidité.

1° — Hygiène alimentaire.

Doit-on alimenter un nourrisson atteint de choléra infantile? L'opinion qui a le plus de crédit chez nos maîtres en pédiatrie, est la suivante :

Tout enfant atteint de choléra infantile, sera mis à la diète absolue.

On ne donnera à l'enfant, qu'une petite quantité d'eau albumineuse, ou de thé, ou de bouillon dégraissé (100 à 200 gr. par jour), à l'effet seulement de calmer la soif.

L'expérience a en effet montré que l'ingestion de lait entretient les troubles digestifs.

Telle est la pratique de beaucoup de médecins français, de tous les médecins allemands, anglais et américains.

Cependant, en France, M. Simon n'est pas de cet avis, et donne à l'enfant, du lait coupé à moitié avec de l'eau de Vals ou de Pougues.

Quand et comment pourra-t-on recommencer l'alimentation lactée ?

Un des meilleurs signes est la cessation des vomissements. Si ceux-ci n'existent pas, on s'appuiera sur la diminution notable de la diarrhée.

Si, après la reprise de l'alimentation, les troubles digestifs augmentent, on devra revenir à la diète absolue En tout cas, l'alimentation sera reprise avec beaucoup de précautions, et en petites quantités, prises à intervalles espacés.

Si on peut mettre l'enfant au sein, ce sera la meilleure conduite à suivre ; sinon, le lait donné à l'enfant devra être de bonne qualité, et administré, suivant les règles bien connues de l'alimentation artificielle.

De plus les premières prises de lait seront glacées.

Pendant cette période, alors que l'enfant est à la diète absolue ou relative (Simon), on administrera des toniques. Le rhum, le cognac, les vins généreux seront de règle.

La quantité sera de 10 à 30 gr., suivant l'âge de l'enfant (dose journalière).

Ces alcooliques seront pris glacés.

2° — Traitement des troubles digestifs.

La glace, à l'intérieur, prise par petits fragments, et les boissons précédentes glacées seront de règle.

Les médications, qui ont pour but d'agir sur les troubles digestifs, sont de plusieurs ordres :

1° Les opiacés.

2° Les astringents.

3° Les antiseptiques.

Les indications des deux premières médications sont symptomatiques, leur but est de diminuer la spoliation sanguine, en diminuant la diarrhée. Cette médication s'adresse à l'élément morbide : diarrhée. La troisième médication est spécifique. Elle s'adresse à la cause : agent pathogène de la maladie, ou agents des fermentations intestinales.

Étudions chacune de ces méthodes. Les deux premières sont surtout employées, car, jusqu'à ce jour, l'étude de l'antisepsie intestinale n'est pas encore assez avancée, pour que la troisième médication puisse remplacer complètement les deux premières.

Opiacés. — Beaucoup de médecins rejettent l'emploi des opiacés, dans le traitement du choléra infantile (Parrot,

Bernhardt, Jacobi). La susceptibilité de l'enfant à cet âge, vis-à-vis de l'opium, est le principal motif de cette défiance. Cependant beaucoup d'autres emploient cette médication (Cadet de Gassicourt, Simon, Wiederhofer), soit sous la forme d'élixir parégorique (5 gouttes en première année et 10 gouttes en seconde année), soit de laudanum de Sydenham (1 à 4 gouttes suivant l'âge).

L'élixir parégorique est préférable, car il est plus maniable et d'un goût plus agréable.

L'indication de l'emploi des opiacés est tirée de l'existence de la diarrhée et des vomissements.

La contre-indication est le collapsus et l'algidité.

Astringents. L'emploi des astringents dans le choléra infantile, s'adresse à la même cause. Éliminons le nitrate d'argent (Müller), l'acide tannique, la tannate de quinine, qui ne donnent que peu de résultats.

Les astringents que nos maîtres recommandent sont :

M. J. Simon le *sous-nitrate de bismuth*, à la dose de 2 à 4 grammes. (Infusion de thé 60 gr. Sirop simple 20 gr. Rhum 15 à 30 gr. Sous-nitrate de bismuth 2 à 4 gr. Laudanum de Sydenham, 1 à 5 gouttes.)

L'enfant prendra cette potion par cuillerées à dessert.

M. Cadet de Gassicourt *l'extrait de ratanhia,* à la dose de 0,50 centigr. à 1 gramme, dans un julep de 40 grammes, auquel on ajoutera, 5 ou 10 gouttes d'élixir parégonique, suivant l'âge. (Une cuillerée à café, toutes les deux heures.)

Antiseptiques.— L'antisepsie intestinale n'a pas donné, jusqu'à ce jour, les résultats qu'on attendait d'elle, par suite probablement de la petite quantité d'antiseptique, que l'on peut, sans préjudices, administrer à l'enfant.

Eliminons la résorcine (Jacobi, Caillé, Concha), le thymol (Martini), le benzoate de soude, l'acide phénique (Caillé, Rothe, Baginsky, Weissner), l'iodoforme, le salicylate de bismuth, qui n'ont donné aucun résultat (Cadet de Gassicourt).

Nous avons vu employer ces divers antiseptiques avec un insuccès complet. Joignons à cette liste le salol, la naphtaline, l'acide salicylique (Weissner), le chlorure de potassium (Moncorvo), le pyrophosphate de fer (Butler), le biiodure d'hydrar-

gyre le sublimé. Ces médicaments ont fait leur preuve : ils ne donnent aucun résultat, à la dose que l'on peut administrer.

On a employé la voie buccale et la voie rectale : le résultat fut le même.

Lustig a expérimenté tous ces médicaments : il injecte, par exemple, dans le rectum deux litres d'eau (renfermant 0 gr. 02 de sublimé) portée à 39°. Avant et après le lavement, il fait des cultures du microbe du choléra asiatique ; malgré cet antiseptique, il a pu obtenir de nouvelles cultures. D'après Von Ermengen, il faudrait employer 10 grammes de sublimé en lavement, ce qui serait une dose toxique.

Tel est le principal inconvénient de l'antisepsie intestinale : la dose de l'antiseptique doit être faible, pour éviter des intoxications, et par suite, n'est pas suffisante, d'où insuccès.

Voici cependant les médications antiseptiques, qui ont été suivies de quelques résultats heureux, et qui sont tirées de la pratique de pédiatres éminents :

En 1er lieu, le *calomel*. (Wiederhofer, Rilliet et Barthez, Bednar-Trousseau, Blumenthal-Jacobi). Ce médicament est surtout indiqué au début. Wiederhofer, qui a employé longtemps ce médicament au Findelanstaltt de Vienne, l'administre de la façon suivante, de 0,005 milligr. à 0,01 centigr., toutes les deux heures, en paquets. Cesser, au bout de 24 heures, et dès l'apparition du collapsus.

Cet auteur a employé le calomel :

En 1856 — 83 fois, et a obtenu 50 guérisons et 33 morts.
En 1858 — 69 — 45 — 11 morts.
13 où le médicament n'eut aucune action.

En 2e lieu les *Acides*. Dans ces dernières années, Henoch, Moncorvo, Cadet de Gassicourt, ont obtenu quelques résultats heureux, par l'administration de l'acide chlorydrique, dans le choléra infantile (Eau sucrée 30 gr., acide chlorydrique, dilué, deux gouttes). Renouveler la même dose plusieurs fois par jour, suivant les indications.

Acide lactique. — Notre maître, M. le Prof. Hayem, a montré que l'on pouvait obtenir de bons résultats, à l'aide de la médication acide, mais il préfère l'acide lactique à l'acide chlorhydrique.

En effet, ce dernier médicament a le désavantage de provoquer de la gastralgie, et une sensation douloureuse dans le creux épigastrique, de laisser dans la bouche un goût amer.

L'acide lactique au contraire a l'avantage d'être très bien supporté par les malades, dans la plupart des cas. On rencontre parfois de l'intolérance, mais peu fréquemment.

D'une façon générale, l'*acide lactique* a les propriétés suivantes :

1° De *ne pas être toxique.* — On peut prendre, 3-4-5-6 grammes d'acide lactique, par jour, *pourvu que cette quantité soit prise par petites doses.*

2° Il *pénètre dans l'intestin*, pourvu que ce médicament soit administré par *petites quantités*, *continuellement*, de façon à *saturer l'estomac*, car, d'après Jaworski, 100 gr. d'eau contenant 1 gr. d'acide lactique ingéré dans l'estomac, ne s'y trouve plus après une heure 1/4.

On peut facilement se convaincre de ce fait par l'expérimentation. On note, alors, que l'intestin grêle devient *acide* dans une étendue (vers le cœcum), qui est proportionnelle aux doses d'acide lactique ingéré. L'acide lactique pénètre donc dans l'intestin.

3° Il est *astringent.* — On peut se convaincre de ce fait, en étudiant principalement le choléra expérimental, on note que la couche superficielle de desquamation, qui est molle, blanchâtre, imbibée du liquide diarrhéique, devient *sèche, grise, sans liquide, comme une pulpe desséchée.* Ce dépôt, qui est alcalin, ou neutre, devient acide.

4° Il est *antiseptique.* — Les acides sont antiseptiques à petite dose. Il suffit de quelques gouttes d'acide, dans un bouillon ensemencé, pour enrayer le développement du microbe. Le pouvoir antiseptique des acides est connu depuis longtemps. On a même pensé que l'acide normal de l'estomac ne laissait passer que peu de microbes.

En est-il de l'intestin comme des cultures ? Il suffit, pour se convaincre de ce fait, d'étudier au point de vue bactériologique, le contenu de l'intestin avant et après l'administration de l'acide. Le nombre de cultures quelconques obtenues est comme 2 à 10, après l'ingestion du médicament.

5° Étant liquide, cet acide diffuse sur toute la surface de l'intestin grêle, et pénètre probablement dans les culs-de-sac glandulaires. Nous disons probablement, car nous n'avons pu jusqu'à ce jour bien démontrer ce fait.

6° L'acide lactique ne diminue pas le pouvoir digestif du suc gastrique, ainsi que l'a montré Riel. De plus, il provoque, d'après Jaworski, une hypersécrétion de la pepsine.

7° Ce médicament, par suite de son pouvoir astringent et antiseptique, a une action réelle sur les troubles digestifs de l'enfant atteint de choléra infantile. Pour obtenir d'heureux résultats, il faut donner ce médicament, à doses répétées (une cuillerée à café de la solution à 2/100), toutes les cinq, les dix minutes, ou les demi-heures, suivant l'intensité des troubles digestifs.

Les doses seront plus espacées, à mesure que ceux-ci diminueront.

A l'aide de cette méthode de lavage de l'intestin, l'acide lactique peut donner une certaine antisepsie de la cavité.

La solution sera de 2 gr. d'acide lactique pur pour 100 gr. d'eau et sirop simple.

A l'aide, de cette médication, nous avons pu obtenir la cessation rapide des troubles digestifs, dans quelques cas de choléra infantile. Cette méthode est basée sur l'expérimentation et la bactériologie. Elle mérite d'être appliquée.

Signalons, en terminant, les grands lavements d'eau bouillie ou d'eau boriquée. Ceux-ci agissent surtout par le lavage de l'intestin. Ils ont été employés par Baginsky, Demlow, Monti. A l'aide d'une sonde œsophagienne on injectera 200 gr. de liquide au-dessous de 3 kilogr. d'enfant. L'eau sera tiède, au début, le lavage sera fait, à faible pression, puis on élèvera peu à peu cette dernière. Le lavage, outre son rôle antiseptique, a pour résultat immédiat de diminuer les coliques, qui existent souvent, au début du choléra infantile.

Lavage de l'estomac. — Epstein, de Prague, depuis plusieurs années, emploie une méthode de traitement, qui a donné de bons résultats, dans le traitement des affections aiguës du tube digestif, surtout quand il existe de la dilatation de l'estomac.

Cette méthode de traitement peut être employée dans le

choléra infantile. Sous l'influence de cette méthode les vomissements s'arrêtent. En même temps, Epstein supprime toute alimentation, y compris même l'allaitement au sein.

Le traitement unique consiste donc, en lavage de l'estomac, d'une part, et en faisant prendre à l'enfant exclusivement de l'eau albumineuse ou de l'eau bouillie.

Cette méthode de traitement réussit bien dans la première période du choléra infantile, alors que l'algidité et le collapsus ne sont pas encore apparus, mais, ainsi que l'a remarqué Escherich, dès que l'enfant est entré dans la seconde période, le lavage de l'estomac échoue.

En faisant cesser les vomissements et la diarrhée, on pourra éviter l'apparition de l'algidité, due à l'intensité des troubles digestifs.

Le but du lavage de l'estomac est de s'opposer, soit aux fermentations qui se produisent dans l'estomac, soit d'évacuer les substances toxiques, qui ont été introduites avec l'alimentation (lait altéré, etc.). Mais il faut bien le dire, que souvent, le lavage de l'estomac n'a que peu d'action dans le choléra infantile, car la cause dans un certain nombre de cas semble siéger plutôt dans l'intestin grêle. Or, le courant d'eau n'y pénètre pas.

Dans certains cas, où la cause semble plutôt siéger dans l'estomac (qu'il s'agisse de fermentations stomacales, ou de la présence de substances toxiques), l'indication du lavage de l'estomac semble tout à fait indiquée.

La méthode du lavage de l'estomac (discutée à la 60e réunion des naturalistes et médecins allemands, *Wiesbaden* 1887), a donné de bons résultats à Biedert-Demme, Lorey, Henoch, Bœlli, Hirschpaung, Escherich.

Si nous concluons au sujet de l'emploi du lavage de l'estomac, dans le choléra infantile, nous verrons (à ce sujet, nous nous appuyons principalement sur les recherches des auteurs allemands), que : l'indication rationnelle de cette méthode dans le choléra infantile, est l'existence de vomissements.

Nous avons vu, en effet, plus haut, que dans un certain nombre de cas, les vomissements manquent, et toute la maladie semble localisée à l'intestin grêle.

Quand le collapsus sera apparu, le lavage de l'estomac ne sera plus suivi de succès.

On fera le lavage de l'estomac, de la manière suivante (méthode d'Epstein) : à l'aide d'un siphon, ou d'une petite sonde œsophagienne, comme chez l'adulte. On se servira d'eau alcaline, d'eau de Vichy, ou d'eau bouillie. La quantité d'eau employée sera variable suivant l'âge de l'enfant (50, 100, 150 grammes).

2e *Période. — Dite de collapsus et d'algidité.*

Un symptôme nouveau et d'une haute gravité est venu se surajouter aux troubles digestifs, c'est le refroidissement périphérique, et le collapsus. Quel traitement derovns-nous suivre à cette période ? Dès que l'enfant a de la tendance au refroidissement, il faut lutter contre l'algidité et le collapsus, en donnant :

1° Matin et soir, un bain chaud à 38°, de quelques minutes de durée, bain qui sera sinapisé.

Au sortir de ce bain, frictionner l'enfant avec une flanelle chaude et l'envelopper de linges chauds.

Il faut éviter, fait sur lequel insiste M. J. Simon, de faire des excès, dans ce mode de traitement, et de produire une excitation trop énergique. Cette dernière serait suivie d'une dépression, qui serait préjudiciable à l'enfant.

Si la peau ne rougit pas par l'immersion dans le bain, le pronostic est grave, car il existe à ce moment du sclérème.

2° Entourer l'enfant de boules d'eau chaude.

3° Il arrive, parfois, que les vomissements et la diarrhée ayant cessé, le collapsus et l'algidité persistent seuls.

Le mieux est d'adjoindre aux potions alcooliques (rhum, cognac, vin de Malaga), des petites doses de citrate de caféine (0,20 à 0,25 centigrammes). Ce médicament relève la tension artérielle, augmente le taux urinaire, et permet à l'enfant d'éliminer une partie des substances solubles, causes de l'algidité et du collapsus.

Cependant, malgré cette thérapeutique, l'issue fatale sera à craindre, dès l'apparition du collapsus et de l'algidité. Aussi

faut-il éviter l'apparition de cet état, contre lequel nous n'avons que peu d'action, ne pas temporiser et agir vite sur les troubles digestifs.

Ainsi donc, la conclusion générale de cette étude thérapeutique est la suivante : Le traitement s'adressera d'une part aux troubles digestifs, d'autre part au collapsus et à l'algidité.

Depuis le 1er février 1886, nous avons pu étudier 26 cas de choléra infantile à l'hospice des Enfants-Assistés, à la Crèche de l'hôpital Saint-Antoine, aux Enfants-Malades et à Trousseau.

Ces 26 cas se décomposent de la manière suivante :

18 fois, le choléra nous a paru ressortir à une intoxication d'origine alimentaire.

8 fois, à une origine parasitaire.

Chez les premiers, intoxication évidente, microbes normaux des selles. Absence du microbe pathogène.

Chez les seconds, l'intoxication n'a pas existé, et, dans les selles, nous avons trouvé le microbe pathogène.

Nous ne donnerons pas ici le détail complet des 18 observations, toutes se ressemblent. Nous croyons bon seulement de donner quelques exemples.

OBSERVATIONS

Observation I

Notre première observation porte sur le jeune L...

L'enfant a de l'insomnie, crie, refuse toute alimentation, et a présenté quelques convulsions.

La soif est notable.

Vers la fin de la nuit, entre 6 et 8 heures du matin, l'enfant se refroidit et devient pâle, les traits se tirent, les cris diminuent.

Le 5, au matin, il est apporté à l'hôpital.

Il présente le faciès du choléra infantile au début, teint plombé, ongles, lèvres et oreilles un peu cyanosées. Il a maigri depuis la veille, d'après le dire de la mère. Yeux excavés, entourés d'un cercle bleuâtre, la langue est froide, sèche, rouge, sans enduit saburral. Nous ne trouvons pas de sclérème ; le pannicule adipeux était peu fourni, avant l'éclosion de la maladie.

Les poumons sont normaux, il n'existe pas de dyspnée (38 respirations par minute). Les battements du cœur sont faibles, le pouls est incomptable et d'une grande faiblesse. L'enfant est abattu, l'œil demi-ouvert, conservant cependant un peu de vivacité.

L'abdomen est normal, sans météorisme, on peut le déprimer facilement. La pression ne réveille aucun cri, aucune contraction douloureuse sur la figure. L'estomac n'est pas dilaté.

On ne perçoit pas de gargouillement intestinal.

Le foie et la rate sont normaux.

A 9 heures du matin. T. rectale — 37°,5.
T. axillaire — 36°, 5. Diète absolue.

Nous le mettons en observation. De 9 heures à 1 heure de l'après-midi, 4 vomissements et 6 selles diarrhéiques.

Les vomissements sont aqueux, ne contenant que quelques parcelles de lait, pris antérieurement à l'entrée à l'hôpital. Ils sont d'une acidité faible.

Les selles diarrhéiques sont incolores, aqueuses, sans grains riziformes, mouillant le linge, sans le teinter. Elles sont d'une légère acidité. Leur odeur est nulle. L'algidité et le collapsus persistent, à un degré peu intense.

A 1 heure de l'après-midi. Diète absolue, acide lactique, une cuillerée à café toutes les dix minutes. Rhum, 15 gr. à partir de 4 heures.

De 1 heure à 6 heures, un vomissement et 2 selles diarrhéiques, de même nature et de même aspect. L'acidité du vomissement est plus notable, l'acidité des selles ne semble pas augmentée. A 6 heures, l'enfant se réveille, l'œil est plus vif, animé, le cri renaît, le refroidissement tend à disparaître.

T. rectale — 37°,8.

T. axillaire — 36°,8.

De 6 heures du soir à minuit, les vomissements sont disparus. 2 selles diarrhéiques, aqueuses toujours, mais vertes. La coloration est due aux pigments biliaires, qui étaient en très minime quantité, dans les selles antérieures. L'acidité de ces selles est augmentée. A minuit, on cesse l'administration du médicament. Le colapsus est notablement diminué.

État stationnaire pour les autres viscères. La langue est moins sèche.

T. rectale — 37°5.

T. axillaire — 36°,6.

On donne à l'enfant un bain chaud, de dix minntes de durée. L'enfant dort quelques heures, au réveil, la mère donne toutes les deux heures, deux cuillerées de lait.

6 matin. L'enfant n'a plus de vomissements, 1 selle diarrhéique depuis minuit. Le collauaus a complètement disparu. Continuation du rhum. L'enfant est guéri de cette atteinte de choléra infantile, cependant durant quelques jours, il est pâle et affaissé.

Réflexions. — Cet enfant a présenté une attaque du choléra infantile, attaque légère, car le collapsus fut léger.

Quelle est la cause de cette affection ? S'agit-il d'une intoxication d'origine alimentaire ? d'une intoxication par des fermentations intestinales, résultant d'une indigestion ou d'un état dyspeptique ? S'agit-il au contraire d'un cas d'origine parasitaire ?

L'absence de dyspepsie, le bon état général antérieur, la survenue brusque de la maladie, alors que l'enfant était en pleine santé, sont des arguments, que nous faisons valoir, contre la seconde hypothèse.

La 3e hypothèse ne peut être admise. En effet, les vomissements et la diarrhée contenaient, à l'examen microscopique, une notable quantité de microbes, des produits de desquama-

tion épithéliale, mais l'isolement sur plaques ne nous a révélé dans ces deux liquides, la présence que de microbes normaux des selles, dont la pathogénéité n'existe pas. Le microbe pathogène du choléra nostras et de certains choléras infantiles manquait.

Force nous est donc, d'admettre une intoxication par le lait, altéré dans le biberon.

Observation II

Choléra infantile. — Intoxication d'origine alimentaire.

La petite André C..., âgée dlun mois, entre le 5 janvier 1887, salle Vulpian, lit n° 2, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Prof. Hayem. L'enfant a été pris brusquement en pleine santé, la veille à 1 heure, de *vomissements* et d'un peu de diarrhée. L'enfant est au biberon depuis sa naissance et n'a été soumis à aucune autre alimentation. Il est de bonne constitution et est venu à terme. Les vomissements ont persisté toute la nuit (8 à 10 vomissements). L'enfant rejette tout ce qu'il prend. Dans le milieu de la nuit est apparue de la diarrhée aqueuse, verte d'abord, puis jaune, puis incolore. Cette diarrhée n'est pas très abondante (4 selles pendant la nuit). Ainsi que le fait remarquer la mère, les vomissements sont plus intenses que la diarrhée.

En effet, le biberon que l'on nous a remis était d'une propreté plus que douteuse : on remarquait sur la paroi du verre, un dépôt épais, acide.

L'odeur du lait était aigrelette.

Le lait était donc altéré ; d'après les renseignements donnés par la mère, l'enfant avait déjà présenté à deux reprises, quelques jours avant, quelques vomissements. L'altération du lait semble être la meilleure cause à invoquer. Cependant, d'après le dire de la mère, l'alimentation de l'enfant est faite depuis la naissance avec le même biberon et le même lait, et cependant, malgré le défaut de propreté, l'enfant n'a jamais présenté d'affection semblable. Il faut donc admettre, que si le lait altéré dans le biberon, est la cause, ce lait était plus altéré le jour de l'éclosion de la maladie, ou, quoiqu'il ne soit pas plus altéré, il ait été ingéré en plus grande quantité. Cette dernière hypothèse est la meilleure, d'après les renseignements donnés par la mère, l'enfant aurait bu six biberons remplis, durant les 12 heures, qui ont précédé l'apparition de la maladie.

Il est à noter que ce cas est observé l'hiver. La cause de l'altération du lait nous paraît être due à ce que la mère ne faisait pas bouillir le lait, mais l'exposait pendant un certain temps à une température tiède.

Le lait, que la mère rejetait, était de bonne qualité, ainsi que nous avons pu nous en assurer.

L'altération était postérieure en date. Signalons ce fait, que la diarrhée étant incolore, aqueuse, présentait une légère acidité, et que cette acidité a augmenté d'une façon très notable, à l'apparition des selles vertes biliaires. Or, dans la période incolore, nous n'avons pu déceler que des traces infinitesimales de pigment biliaire. Il faut donc admettre, que dans la diarrhée cholérique, incolore, il existe peu de pigments biliaires, et que quand il survient des selles vertes, très acides, biliaires, il y a réellement une poussée de polycholie, et que la teinte verte n'est pas simplement due à une transformation de pigment, existant déjà dans la diarrhée, car les principes biliaires, manquaient avant. (Contrairement à la théorie de Pfeiffer).

Observation III

Choléra infantile. — Intoxication d'origine alimentaire.

L'enfant G.., âgé de 6 mois, entre le 4 septembre 1886, salle Vulpian, nº 14 *bis*, à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Prof. Hayem, suppléé par M. le Docteur Béclère.

L'enfant est seulement au biberon, il a fréquemment des troubles digestifs, surtout des vomissements. Cependant l'état général est bon, et la santé est satisfaisante.

Depuis le 2 septembre, l'enfant vomit, surtout après le biberon (4 à 5 vomissements de lait caillé.) Le 3 vers neuf heures du matin, ceux-ci augmentent d'intensité, si bien que jusqu'au soir, la mère a pu noter 12 à 15 vomissements. De plus, vers midi, apparaissait une diarrhée, qui, jaune au début, était rapidement devenue aqueuse, d'une teinte un peu verdâtre. Le nombre des selles s'accroît rapidement, en l'espace de quelques heures (7 à 8 selles jusqu'au soir). L'enfant est agité, crie, refuse de prendre le biberon. Il n'a pas eu de convulsions. La mère fait appeler un médecin qui ordonne une potion au bismuth. Durant la nuit, les vomissements et la diarrhée continuent avec la même intensité.

L'enfant se refroidit, ses traits se tirent vers la fin de la nuit, et le 4 septembre, la mère demande son admission à l'hôpital. A l'entrée, on constate

que l'enfant présente le faciès du choléra infantile, en période d'algidité et de collapsus (coloration plombée de la peau, cyanose légère des oreilles et des ongles, sclérème marqué aux mollets et à la face interne des cuisses. Algidité et refroidissement. Yeux excavés, enfoncés dans l'orbite, entourés d'un cercle bistré).

Les viscères sont normaux. L'enfant n'a pas de dyspnée (40 R.) L'abdomen est rétracté, mou, dépressible en tous sens ; les intestins semblent entièrement vidés. Il n'existe pas de dilatation de l'estomac. La pression sur l'abdomen est indolore, sauf au niveau de l'ombilic, où elle provoque l'apparition de grimaces et d'un cri plaintif. Le pouls est misérable, incomptable. L'enfant est en collapsus, l'œil demi-clos, terne et sans réaction. La langue est sèche, rouge, revêtue de croûtes noirâtres ; la bouche entr'ouverte émet une haleine froide.

T. rectale = 38°,2.

T. axillaire = 36°.

Les vomissements ont diminué d'intensité durant la nuit. Ce matin, ils sont formés d'un liquide aqueux, dans lequel nagent quelques grumeaux de lait. Ils sont acides. La diarrhée est aqueuse, incolore, mouillant le linge, çà et là quelques grumeaux de lait.

Absence de grains riziformes. Pas d'odeur. Réaction neutre. Absence de pigments biliaires.

Traitement. Diète absolue. Acide lactique une cuillerée toutes les dix minutes.

Bains sinapisés chauds. Rhum : 20 gr.

4 au soir. État stationnaire. Persistance de l'état d'algidité et de collapsus. Les pupilles sont égales et dilatées. Les vomissements cessent vers midi. 2 selles diarrhéiques durant toute la journée, traces de pigments biliaires, légère teinte verte des selles, légère acidité.

T. rectale = 37°,6.

T. axillaire = 35°,8.

Le collapsus augmente le soir, et l'enfant meurt la nuit. A l'autopsie, lésions banales du choléra infantile.

Réflexions. — Cette observation, comme la précédente, nous semble ressortir d'une intoxication d'origine alimentaire, probablement l'altération du lait, dans le biberon. Cependant l'existence fréquente de dyspepsie antérieurement à cette attaque de choléra infantile, semble indiquer que cet état maladif des voies digestives a pu être une cause prédisposante pour l'éclosion de la maladie. Jusqu'à ce jour l'enfant avait subi des intoxications

légères, par le lait altéré ; le 3 septembre, l'intoxication est plus forte et plus intense, et nous observons le syndrome choléra infantile.

Nous avons pu voir le biberon, et le lait qu'il contenait. Il nous suffit de dire, que le contenant et le contenu étaient dans un état de malpropreté des plus marqués. Le lait était acide, rempli de micro-organismes.

L'étude bactériologique des vomissements et des selles, a montré seulemcnt l'existence de microbes normaux des selles. Le microbe pathogène manque totalement. Ces recherches du vivant de l'enfant, ont été confirmées après la mort.

Observation IV

Due à l'obligeance de notre ami Legrand, interne aux Enfants-Assistés.

Choléra infantile. — Intoxication alimentaire probable.

Link..., Louise, née le 7 septembre 1887, entre à la crèche des Enfants-Assistés, service de M. le Dr Sevestre, le 16 août 1888.

L'enfant est élevée au biberon ; elle est de bonne apparence et bien portante. A son entrée on constate que cette enfant est atteinte de coqueluche. Elle est placée dans le pavillon d'isolement.

29 août. Alors que l'enfant jouissait d'une bonne santé et ne présentait aucun trouble digestif depuis son entrée, brusquement sont apparus des vomissements, réitérés et abondants.

Dans la nuit du 29 au 30, apparaît de la diarrhée. Les premières selles sont vertes, les suivantes jaunâtres, puis incolores, comme de l'eau ; cette diarrhée acquiert durant la journée du 30 août, une très grande intensité, 12 à 14 selles durant la journée. Cependant, malgré l'augmentation de la diarrhée, les vomissements diminuent d'intensité et de nombre. Temp. rectale = 38°.5.

Le 30, soir. État stationnaire des troubles digestifs. Mais l'état général est atteint, l'enfant, qui la veille et durant la journée, criait, se remuait, était agité, devient abattu, prostré, la face devient cholérique, yeux excavés, entourés d'un cercle bistré, les traits sont tirés. Les extrémités se refroidissent, les ongles sont cyanosés. L'enfant est en algidité, la peau est froide ;

on ne peut faire de pli à la peau, car il existe du sclérème aux membres inférieurs.

La température rectale est à 39°. La température périphérique est sous-normale. Le ventre est déprimé, mou ; l'intestin semble vide. La pression ne paraît pas douloureuse, la langue est sèche, froide ; l'haleine est glaciale : il existe de la dyspnée, les respirations sont profondes, gênées.

L'examen de la poitrine ne révèle aucune altération des poumons.

L'algidité et le collapsus augmentent, et l'enfant meurt dans la nuit.

L'autopsie fut pratiquée, 4 heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que l'estomac est normal ; le péritoine présente des vascularisations ; l'intestin grêle est affaissé, vide, ne contenant pas de gaz. A l'ouverture, on ne note, dans la partie supérieure, que peu de liquide : la muqueuse est blanchâtre, recouverte d'une couche de desquamation, qui s'enlève par la pression. Dans la partie inférieure au contraire, on note une grande quantité d'un liquide clair, à peine trouble, teinté légèrement en vert. On n'y constate pas de grains riziformes.

On ne trouve sur la muqueuse, ni ulcérations, ni plaques de Peyer hypertrophiées.

L'intestin grêle, à part les arborisations vasculaires sur sa surface externe, et la couche blanchâtre, qui recouvre la muqueuse, paraît entièrement normal. Le gros intestin est indemne de toute lésion.

Les autres viscères sont normaux : on note cependant un peu de congestion pulmonaire aux deux bases du poumon.

Réflexions. — Notre excellent ami Legrand, a bien voulu nous confier la recherche des micro-organismes dans le contenu intestinal. Nous n'y avons trouvé que des microbes normaux des selles. Le microbe pathogène manque totalement. Nous pensons que cet enfant a dû subir une intoxication d'origine alimentaire. Le biberon est cependant tenu avec une grande propreté et le lait n'était pas altéré, car aucun des autres enfants n'eut de troubles digestifs.

On peut admettre que cet enfant a subi du fait même de la coqueluche, une diarrhée simple qui a été cause de la fermentation, et de l'indigestion du lait dans l'intestin. Cependant, la maladie a débuté avec une certaine brusquerie, comme le choléra infantile, sans troubles digestifs.

Nous voyons donc que l'étiologie de cette observation n'est pas élucidée. En tout cas, elle ne nous paraît pas ressortir à

une origine parasitaire, car nous n'avons pas trouvé l'agent microscopique, et cela, comme on le comprend bien, après un certain nombre de recherches, toutes infructueuses.

Observation V

Choléra infantile. — Intoxication par le lait de la mère.

Au mois de décembre 1886, une employée de l'hôpital Saint-Antoine, allaite son enfant, âgé de 7 mois.

L'enfant se porte bien, n'a jamais éprouvé de troubles digestifs : il est gros et potelé. La mère a 33 ans, elle a toujours eu une bonne santé ; le lait est de bonne qualité.

Le 8 décembre, le mari et la femme, à la suite d'un repas de légumes, qui nous ont semblé avoir subi une altération avant la cuisson, sont pris quelques heures après le repas, de vomissements peu marqués, mais surtout d'une diarrhée sans caractères, abondante et intense. Le ventre était balonné, douloureux à la pression et le siège de coliques spontanées.

Nous fûmes appelés et, après avoir pensé à une entérite infectieuse, nous fîmes prendre aux deux malades (8 heures après l'absorption), deux verres d'eau de Sedlitz. Ils éprouvèrent une augmentation de leur diarrhée, 4 heures après l'absorption du purgatif. Le lendemain, ils étaient guéris. Cependant, durant ces troubles digestifs à marche aiguë, la mère continue à allaiter son enfant ; la sécrétion lactée est, au dire de la mère, un peu diminuée : aussi dans l'espace, qui sépare l'apparition des troubles digestifs et la prise du purgatif, la mère fit 3 tetées.

Une heure après la première, l'enfant vomit du lait caillé. La mère lui donne la deuxième tetée, mais bientôt, en l'espace d'une heure (4 heures après l'intoxication) les vomissements et de la diarrhée apparaissent.

Ces troubles digestifs prennent bientôt une très grande intensité, si bien que, le 8 décembre de 2 heures à 8 heures du soir, les langes furent toujours souillés.

Les vomissements ne présentaient aucun caractère, ils étaient de réaction acide. La diarrhée était intense, incolore, neutre au tournesol.

Le 8, à 8 heures du soir. Nous constatons cet état des voies digestives ; vomissements et diarrhée abondante.

L'enfant est agité, crie, roule sa tête sur l'oreiller. La langue est un peu rouge, humide.

L'abdomen est normal, sans météorisme : la palpation est facile. On ne note, ni des signes d'une dilatation de l'estomac, ni de gargouillement

intestinal. La pression est un peu douloureuse, dans tout le ventre, réveille le cri, et des contractions sur le visage.

Température rectale, 37°,8. Axillaire, 37°.

Le pouls est à 90°, et ne présente rien de particulier.

Durant la nuit du 8 au 9 décembre. Persistance de la diarrhée, malgré le traitement bismuthé.

Le 9, matin. État stationnaire. Temp. rectale, 37°,6. Temp. axillaire, 36°,6. Le pouls est difficile à compter. Soir. Temp. rectale, 38°. Temp, axillaire, 36°. Durant toute la journée, la diarrhée a continué avec ces caractères d'intensité et de fluidité, si bien que, vers l'après-midi, les extrémités se refroidissent, les ongles deviennent bleus, les yeux s'enfoncent dans l'orbite : bref, l'enfant prend le facèis de l'algiditét et du collapsus.

A 10 heures du soir. Temp. rectale, 37°,7. Temp. axillaire, 35°,6.

L'enfant meurt dans la nuit. L'autopsie ne peut être faite.

Réflexions. — Nous pûmes examiner la diarrhée de la mère et de l'enfant, nous ne trouvâmes pas de microbe pathogène, ni dans l'une ni dans l'autre.

Le lait de la mère cultivé, après l'apparition des accidents dê l'enfant, est resté stérile.

Aussi nous pensons que les symptômes cholériques de l'enfant sont dus à une substance soluble, du lait de la mère, substance d'origine intestinale, produite à la faveur de l'entérite aiguë.

Nous avons observé beaucoup de cas de diarrhées de la nourrice suivies de l'apparition d'une diarrhée de l'enfant, mais ces troubles digestifs sont, dans la majorité des cas, simples. Nous ne connaissons que cette observation, où l'intoxication ait provoqué du choléra infantile.

Observation VI

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

L'enfant Lep..., Eugène, né le 22 février 1887, n° 6073, entre salle Archambault, lit n° 6, service de M. le Dr Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés, le 20 décembre 1887.

Il présente les attributs d'un bon état général. Il est gros, fort et élevé au biberon. Depuis son entrée à l'hospice, sa santé fut toujours bonne, quand

le 6 janvier 1888, *brusquement*, sans cause apparente, il est pris, vers 9 heures du soir, de vomissements intenses et de diarrhée. Ceux-ci persistent toute la nuit, si bien que l'enfant est toujours mouillé par les évacuations alvines. A 10 heures du soir, on prend la température. On note 37°,5 dans le rectum et 37° dans l'aisselle.

L'enfant vomit tout ce qu'il prend.

La soif est vive.

Le 7 janvier au matin, nous voyons les vomissements recueillis sur des linges et la *diarrhée, recueillie sur les langes*. Nous notons, que les vomissements sont acides, aqueux, contenant des grumeaux de lait caillé et que les premières selles sont *jaunes* (diarrhée d'élimination du contenu), que les suivantes sont *vertes*, très *acides*, donnant nettement la réaction biliaire. Les selles du matin sont plus *aqueuses* et jaunâtres. On remarque sur les langes, quelques grumeaux solides de lait non digéré. Nous avons étudié ces selles, au point de vue bactériologique, nous n'y avons pas trouvé le microbe pathogène. Il semble donc manquer dans les premières selles. On trouve d'ailleurs peu de cellules de desquamation.

Le 7 au matin. Par suite de la persistance et l'intensité des troubles digestifs durant la nuit, l'enfant au matin a les extrémités un peu froides.

Il est à remarquer, que les vomissements sont beaucoup moins intenses que la diarrhée (3 vomissements environ, et 8 selles durant la nuit).

Il n'y a pas de cyanose. Il est pâle, les yeux sont un peu excavés, entourés d'un cercle bleuâtre. Les traits sont tirés. La bouche est normale ; cependant la langue présente un léger enduit saburral, elle est humide. Le pharynx est normal. Rien à noter dans le thorax. L'abdomen est normal ; il n'y a pas de tympanisme. L'enfant ne paraît pas souffrir du ventre, car la pression est indolore, et ne réveille pas le cri. Le ventre est mou et se laisse facilement déprimer. Il n'y a pas de dilatation de l'estomac. On trouve quelques gargouillements légers disséminés dans l'abdomen. Le foie est normal. Rate normale. Par la pression sur la vessie, nous avons pu obtenir 3 à 4 centim. cubes d'urine qui est normale, et ne présente ni albumine, ni sucre. L'enfant est mis à la diète absolue. Le pouls est à 105, petit, acceléré. Le cœur est normal.

Température rectale, 37°,4 ; axillaire, 36°,8.

Nous ne trouvons pas trace de sclérème. La peau se laisse facilement plisser.

De 8 heures du matin à 4 heures du soir l'enfant vomit à plusieurs reprises 8 à 10 selles liquides comme de l'eau, incolore, de réaction un peu acide sans trace de pigment biliaire. Nous avons étudié cette seconde série de diarrhée aqueuse, et avons noté un grand nombre de cellules épithéliales de desquamation. Nous avons fait des lamelles et des cultures de ces selles.

Le microbe pathogène que nous n'avons pu déceler, dans les premières selles, existe à cette date.

Le 7, au soir, 4 heures. L'enfant est plus pâle, faciès cholérique, yeux excavés, langue sèche, un peu rouge sur les bords et blanchâtre sur le centre. Les extrémités sont froides, les ongles et les oreilles sont cyanosés; l'enfant est en algidité. Le mollet présente du sclérème.

Pouls incomptable, très petit.

Température rectale, 37°,8.

Température axillaire, 36°,2.

État stationnaire. — Cependant, avec l'augmentation de l'algidité, apparaît de la somnolence. Il n'y a pas de convulsions, ni cris. Les pupilles sont dilatées. Les paupières sont entr'ouvertes, et laissent voir la sclérotique, car l'œil est tiré en haut : il est éteint et la cornée semble desséchée.

Le 7, à 10 heures du soir. Persistance des accidents. Augmentation de l'algidité et de la somnolence. Depuis quelques heures, l'enfant a de la dyspnée et du battement des ailes du nez. On ne trouve aucun signe anormal dans le thorax. Le pouls est incomptable.

Température rectale = 38°,2.

Température axillaire = 36°.

L'enfant meurt à 11 heures du soir. Durant toute cette maladie, la diarrhée, intense, a gardé les mêmes caractères. Nous n'avons pas observé de poussée de diarrhée verte terminale. Dans la soirée, l'abdomen avait perdu de sa résistance normale; il était mou comme un chiffon.

AUTOPSIE. — Le 8, à 7 heures du matin, 7 heures après la mort. Le cadavre est en rigidité, les extrémités légèrement cyanosées. A l'ouverture, on note que les séreuses sont poisseuses, l'estomac est normal, et en contact normal avec la paroi abdominale. Capacité : 140 cent. cnbes. Il n'est pas dilaté, surface interne un peu congestionnée, contenu acide. La masse intestinale est normale, elle paraît moins volumineuse qu'à l'état normal ; l'intestin est affaissé. L'intestin présente à sa surface des arborisations vasculaires des plus nettes. A l'ouverture, on note que la moitié supérieure ne contient pas de diarrhée. La muqueuse est tomenteuse; elle est blanc grisâtre. Cette teinte semble faire croire que l'intestin grêle est normal, mais si on examine de plus près, on note que la surface est recouverte d'une couche épaisse de desquamation, dont la partie superficielle forme voile. Desquamation abondante. Réaction un peu acide de la surface. La coupe de la paroi montre que la muqueuse est épaissie. Si on enlève cette couche à l'aide d'un scalpel, on voit que la paroi est nettement congestionnée, et que cette congestion est masquée par la couche de desquamation. On note dans le contenu intestinal l'existence du microbe pathogène. Dans la partie inférieure, la muqueuse est moins blanche, elle est *lavée* par la diarrhée que l'on y trouve. Diarrhée un peu acide, aqueuse, contenant en suspension

quelques grumeaux blanchâtres. La couche de desquamation est moins épaisse que dans la partie supérieure. Plaques de Peyer *augmentées de volume*, nettement visibles sur la muqueuse, peu à peu résistantes à la pression, Piqueté congestif à la surface.

Gros intestin. Congestion évidente, et à sa surface interne et à sa surface externe, arborisations et plaques vasculaires. Par suite de l'absence de desquamation, la congestion est évidente, et le gros intestin semble plus malade que l'intestin grêle. On trouve le microbe pathogène dans le contenu du gros intestin.

Mésentère. Congestionné à son insertion intestinale. Ganglions normaux, d'un blanc rosé.

Foie normal. Poids 450 gr. Il est pâle, tant à la surface qu'à la coupe ; absence d'amyloïde.

Il a l'aspect d'un foie gras.

Reins normaux. Poids : 40 gr. et 41 gr. On note à leur surface des étoiles de Verheyen très apparentes. Décortication facile. A la coupe, congestion évidente de la substance médullaire. Couche corticale pâle, piqueté glomérulaire en série. Pas d'urine dans la vessie.

Poumons normaux, un peu cyanosés à la base. Stase terminale.

Centres nerveux normaux, plaque d'un rouge congestif sur la pie-mère, à la région occipitale. Pas d'œdème. Les sinus de la dure-mère sont remplis de sang veineux.

Réflexions. — L'origine parasitaire de ce cas de choléra infantile, nous semble évident.

1° On a trouvé le microbe pathogène durant la vie de l'enfant, et dans le contenu de l'intestin après la mort.

2° L'enfant était soumis, il est vrai, à l'alimentation par le biberon, mais, malgré nos recherches nous ne pouvons réellement pas admettre d'intoxication alimentaire. Les règles d'hygiène appliquées dans l'hospice sont des mieux suivies.

3° L'enfant, depuis son entrée, n'ayant présenté aucun trouble digestif, nous ne pouvons admettre qu'une origine : fermentation intestinale, à la faveur d'un état maladif des voies digestives.

Observation VII

Due à l'obligeance de notre collègue Souplet, interne aux Enfants-Malades.

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

Josse, Émile, 20 mois, entré le 6 septembre 1888, salle Henri Roger, lit n° 19, service de M. Descroizilles, suppléé par M. H. Martin.

L'enfant est élevé exclusivement au sein, par sa mère ; il n'a jamais eu la moindre indisposition. Il n'a pris d'autre aliment, que le lait. Le jour même de son entrée, dans la nuit, il a été pris de diarrhée alternativement verte et jaune.

Il entra dans la salle à 11 heures du matin. Le soir, à 6 heures, il est froid (Température 35°,4 sous l'aisselle.) Sa figure est pâle, tirée. Les yeux sont excavés. Rien à l'auscultation. Depuis le matin, l'enfant a eu 12 selles diarrhéiques, liquides, jaunâtres. Il vomit fréquemment.

On enveloppe l'enfant d'ouate, et de boules d'eau chaude. Il prend une petite cuillerée de sirop d'éther.

Vers huit heures, le soir, les vomissements et la diarrhée continuant, on pratique un lavage de l'estomac avec une solution boriquée à 4/100.

Nuit assez agitée. Le 7, à la visite, température 36°,8.

M. H. Martin prescrit la glace par fragments, pour toute alimentation. La diarrhée diminue.

Température du soir : 36°,4. L'enfant est agité : il cherche à se découvrir sans cesse ; les mains, qui sont hors du lit sont froides et violacées. L'enfant est en algidité. La prostration est considérable. La mort survient le soir à 8 heures.

Autopsie. — Vingt heures après la mort. Cadavre émacié. A l'ouverture du tronc, on note que les séreuses sont collantes, humides : on ne trouve pas d'épanchement. Les plèvres présentent de la rougeur. On examine les voies digestives, on voit que l'estomac est caché derrière le côlon transverse. Il est dans sa situation normale. Il n'est pas dilaté, et semble même un peu rétracté. La masse intestinale, à l'aspect extérieur, est normale. Il n'y a pas de tympanisme ; le ventre est plat. L'intestin grêle paraît moins congestionné que le gros intestin. On note à sa surface des arborisations vasculaires très nettes. A l'ouverture on note que la surface interne est tomenteuse, blanc grisâtre, dans la partie supérieure. La surface est recouverte par une légère couche de liquide grisâtre. La muqueuse est épaissie : par le grattage on enlève des amas de desquamation et on voit nettement que l'épaississement est dû à l'abondance de cette desquamation. L'examen microscopique décèle la présence du microbe pathogène dans les produits

de desquamation. On note que la muqueuse est plus plissée qu'à l'état normal, qu'en certains endroits existent des plaques de congestion.

Dans cette partie supérieure de l'intestin grêle, on ne trouve pas de plaques de Peyer.

On note à sa surface, des saillies cupuliformes, blanc grisâtres : ce sont les follicules clos isolés, qui sont hypertrophiés. Il y a, en un mot, de la psorentérie.

Le mésentère est normal, un peu congestionné à son insertion sur l'intestin. Dans le reste de son étendue, on remarque que les ganglions mésentériques sont normaux, non congestionnés.

Le foie : 330 gr. n'est pas hypertrophié. Il est pâle, décoloré, comme un foie gras. Dans la vésicule, on note vingt grammes environ d'une bile très verte, très colorée, et acide. A la coupe, on note que le foie est sec, pâle, et qu'il ne s'écoule que peu de sang.

En l'examinant de plus près, on note que le centre de chaque lobule forme un point noir congestionné, et que la périphérie est jaunâtre. La surface de la coupe est acide.

Les voies biliaires sont normales.

Le cœur est normal. Les poumons flottent à la surface de l'eau, sont blanc-rosé au sommet, et d'un beau rouge brique à la base. On n'y note aucune induration. Il s'agit là d'une congestion pulmonaire évidente des deux bases. Le médiastin est normal. Absence de ganglions. La rate (15 grammes) est normale. Les reins (35 grammes pour le rein droit, et 40 grammes pour le rein gauche) présentent à leur surface des étoiles de Verheyen des plus nettes et des plus visibles. La décortication est des plus faciles. A la coupe, on note que la substance médullaire est très congestionnée, et que par contraste, la couche corticale est pâle. Dans cette dernière, on note un piqueté congestif, en série : ce sont les glomérules. Les papilles et le bassinet sont normaux. On ne trouve pas d'urine dans la vessie. Les autres viscères sont normaux. On note cependant, que les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang, et que la pie-mère présente des plaques congestives rouges. Il n'y a pas d'exsudat. Il n'y a pas d'œdème.

Dans la partie inférieure de l'intestin grêle, la paroi est moins caractéristique ; la surface est lavée, parce qu'elle est baignée par la diarrhée.

Cette diarrhée très aqueuse, est acide, jaunâtre, trouble, contenant des grumeaux grisâtres, qui y nagent.

Çà et là des flocons verts, biliaires, très acide. La paroi interne est moins épaisse que dans la partie supérieure de l'intestin grêle, parce que la couche de desquamation est enlevée par la diarrhée. On note ici une lésion, qui est peu marquée à la partie supérieure : les plaques de Peyer sont hypertrophiées, saillantes, un peu indurées. A leur surface, on note un piqueté congestif des plus évidents. Elles ne sont pas ulcérées. Le gros intestin est

plus congestionné à sa surface interne que l'intestin grêle, par suite de l'absence de desquamation : aussi peut-on penser que la lésion y est prédominante. Cependant il est *normal, non distendu*, contient de la diarrhée cholérique, d'une acidité manifeste.

Réflexions. — Cette observation nous semble relever d'une origine parasitaire, pour les raisons suivantes :

1° L'examen du contenu intestinal permet de reconnaître la présence du microbe pathogène dans les produits de desquamation.

2° L'enfant est élevé au sein et n'a jamais éprouvé la moindre indisposition.

3° On ne peut pas invoquer ici l'intoxication d'origine alimentaire.

Observation VIII

Due à l'obligeance de notre collègue et ami Legrand, interne des hôpitaux.

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

Gentil., âgé de 15 mois, entre à la crèche des Enfants-Assistés, service de M. le Dr Sevestre, le 20 septembre 1888.

Cet enfant est mis au sein, dès son entrée à l'hôpital. Il est de bonne constitution, et d'un bon état général.

Il ne présente pas de troubles digestifs, durant son séjour à la crèche, quand le 10 septembre, sans qu'aucune alimentation ait été adjointe à l'alaitement, l'enfant est pris, en l'espace de quelques heures, de vomissements et de diarrhée. Ces vomissements n'ont rien de caractéristique.

Les évacuations alvines ont lieu à tout instant, elles sont formées, les premières de selles de coûleur et de consistance d'une crème, les suivantes sont aqueuses, incolores, présentant une certaine fétidité. Leur nombre ne peut être évalué, tant il est élevé.

Le début a eu lieu le matin, vers 10 heures. Nous le voyons, le 10 au soir, et nous constatons ce qui suit.

Par suite de la persistance des vomissements et de la diarrhée, durant toute la journée, avec l'intensité, que nous venons de voir, l'enfant, le soir, présente un certain degré d'abattement; il crie et se plaint fréquemment. La langue est un peu sèche, recouverte d'un enduit saburral. Les mains sont

un peu froides. Il n'y a pas de cyanose. La peau est pâle, les traits un peu tirés, les yeux excavés.

Les autres viscères sont normaux. Le ventre est affaissé, rude, dépressible, un peu douloureux à la pression, car la pression réveille de la douleur. Le pouls est petit et incomptable.

T. rectale, 39°,2.

La température périphérique est normale, il existe du refroidissement et un peu de collapsus.

12 septembre, matin. Les vomissements ont cessé durant la nuit, mais la diarrhée persiste, composée d'un liquide clair, comme de l'eau, tenant en suspension de fines granulations grises. Leur fétidité a disparu. La température rectale est à 40°. Mais le collapsus et l'algidité ont augmenté. La peau de tout le corps est froide, cyanosée aux extrémités et aux oreilles, yeux excavés, respiration rapide, battement des ailes du nez, aphonie. Sclérème des membres. En un mot, l'enfant présente le tableau complet de l'algidité et du collapsus cholérique.

Traitement. — Todd chaud, café, frictions sèches, à partir de 10 heures, acide lactique par cuillerées à café toutes les cinq minutes. Mais l'enfant meurt à 1 heure, en plein collapsus et en algidité, le corps était froid et glacé.

Quelques heures avant la mort, la température rectale était de 40°,4.

AUTOPSIE, pratiquée 24 heures après la mort. La cavité abdominale est vascularisée, la surface péritonéale collante et poisseuse. L'estomac est normal, non dilaté, on ne trouve aucune altération à son intérieur. L'intestin grêle n'est pas tympanisé, on note des arborisations vasculaires à sa surface.

La surface interne est recouverte d'une couche grisâtre, disparaissant par le grattage, formée de l'amas de cellules épithéliales de desquamation.

L'intestin grêle est affaissé, contient un peu de liquide diarrhéique trouble, surtout dans ses parties déclives. Les plaques de Peyer et les follicules-clos sont indemnes ; les ganglions mésentériques ne sont pas tuméfiés et congestionnés : ils sont normaux.

Le gros intestin n'est pas distendu, il est normal, présentant des arborisations vasculaires à la surface interne et externe. On ne trouve pas sur la muqueuse, le dépôt grisâtre qui masque la surface interne de l'intestin grêle.

Le foie est de volume normal, pâle, exsangue à la coupe. Les reins et les autres viscères sont normaux.

Réflexions. — Notre excellent ami Legrand, a bien voulu nous remettre une pipette chargée du liquide intestinal, pris à l'autopsie. Nous avons trouvé dans ce liquide, outre une très

grande quantité de cellules épithéliales de desquamation, le microbe pathogène, de sorte que ce cas de choléra infantile, nous semble ressortir à une origine parasitaire. L'absence d'intoxication alimentaire, vu que l'enfant est au sein, l'absence de troubles digestifs, antérieurs, nous semble plaider en faveur de cette origine.

Observation IX

Due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami Legrand, de l'hospice des Enfants-Assistés.

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

Rouss.., Charles, né le 18 juin 1887, en dépôt à la crèche des Enfants-Assistés, depuis le 26 mai 1888, service de M. le Dr Sevestre, entre à l'infirmerie, le 4 juin. La mère est malade à Beaujon, l'enfant a été élevé au biberon, il se nourrissait très bien, avait bonne apparence. Depuis son entrée, les selles étaient normales, jaunes, au nombre de 2 ou 4 dans les 24 heures,

Le 3 juin. L'enfant a eu des selles très nombreuses, jaunes, très liquides. Continuation des évacuations pendant la nuit, en même temps il a commencé à vomir le lait caillé, et à refuser le biberon. Abattement.

Le 4. L'enfant vomit tout ce qu'il prend. Les selles sont devenues aqueuses, incolores, contenant de nombreuses granulations blanches, qui leur donnent un aspect trouble. Les matières placées dans un tube se décomposent en deux couches, d'épaisseur sensiblement égales, l'une superficielle, incolore, comme de l'eau, l'autre profonde, blanc grisâtre contenant les granulations. Les selles ne sont pas fétides. Évacuations abondantes, 8 à 10 dans la journée.

Température, 39°, dans le rectum. Refroidissement périphérique. Le soir, l'abattement est profond, l'enfant est trop faible pour se tenir assis, dans son berceau. La respiration n'est pas cependant très gênée. Les yeux sont peu excavés. L'enfant ne pleure pas et boit avec avidité. Il ne vomit plus. A partir de 7 heures du soir, l'enfant prend de l'acide lactique à 2 0/0, par cuillerées à café toutes les cinq minutes. Todd par cuillerée à soupe, toutes les demi-heures. Boules d'eau chaude.

Le 5. 2 selles aqueuses dans la nuit. Pas de vomissements. On note encore un abattement assez marqué : les yeux sont cernés, le teint plombé. Il existe un peu de dyspnée, sans lésions pulmonaires appréciables. L'en-

fant ne crie pas, mais il est inquiet, et se tourne à droite et à gauche dans son lit.

Acide lactique toutes les dix minutes. Todd, toutes les demi-heures. Deux selles dans l'après-midi, jaunâtres, avec quelques filets de bile verte. Température rectale : 38°,5.

Le 6 juin. Cessation des troubles digestifs durant la nuit. La chaleur de la peau est revenue. L'abattement a diminué. Une selle jaune et bilieuse. Réaction légère. Guérison.

Réflexions. — Notre excellent ami Legrand, a bien voulu nous remettre des selles de cet enfant. Nous y avons décelé la présence du microbe pathogène, en dehors des microbes normaux des selles. Cette observation nous semble être un cas, d'origine parasitaire, d'autant que l'origine alimentaire est difficile à établir dans le cas particulier pour les raisons suivantes :

1° L'enfant était soumis à l'allaitement artificiel, depuis sa naissance, se nourrissait très bien, et avait bonne apparence.

2° L'enfant, entré aux Enfants-Assistés, avait été soumis à l'alimentation par le biberon. On sait que, vu le grand nombre d'enfants, qui ont séjour dans cet hôpital, tous ne peuvent être donnés à une nourrice, aussi est-on obligé de pratiquer, mais le moins possible, l'alimentation par le biberon. Or les règles de la meilleure hygiène alimentaire existent dans cet hôpital. Il suffit de faire remarquer ce fait.

Observation X

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

Petite fille de 8 mois 1/2, est apportée à la consultation de la Pitié, le 23 août 1888.

Cette petite fille bien portante jusqu'alors, est élevée au sein. Elle est grasse, potelée. D'après les renseignements donnés par la mère (et cette dernière est intelligente), l'allaitement s'est fait dans de bonnes conditions. La mère a suffisamment de lait pour nourrir son enfant. Elle affirme qu'elle n'a donné, les jours précédents, aucun autre aliment à son enfant. D'ailleurs ce dernier se portait très bien la veille.

La mère est bien portante, et n'a pas de troubles digestifs.

La maladie avait débuté le 22 au matin, par de la diarrhée (verte, durant les premières heures, puis jaunâtre, puis incolore, mouillant le linge comme de l'eau).

Cette diarrhée prit rapidement une très grande intensité, au point que de 9 heures du matin à 5 heures du soir, l'enfant avait été changé une quinzaine de fois, et que chaque fois les langes étaient souillés.

Vers 11 heures du matin apparaissent des vomissements, qui persistent avec la diarrhée. Ces vomissements sont intenses ; l'enfant rejette le lait qu'il prend. Les troubles digestifs persistant, la mère appelle un médecin dans la soirée. *Traitement* : sous-nitrate de *bismuth*. Durant la nuit du 22 ou 23 août, les vomissements et la diarrhée persistent. La diarrhée est intense, *aqueuse*, jaunâtre (15 selles environ durant la nuit). L'enfant se *refroidit*, devient pâle, d'un teint terreux, ses ongles deviennent bleus. Il refuse toute alimentation, et tombe en collapsus et algidité.

Le 24 août à 10 heures du matin, nous le voyons pour la première fois. L'enfant présente le tableau type du choléra infantile : Pâleur généralisée, yeux excavés entourés d'un cercle bleuâtre, langue normale avec un léger enduit saburral, un peu sèche et froide. Traits tirés, le corps est refroidi, il est en algidité, les ongles sont violacés, les lèvres de même, et en collapsus, aucune excitation ne peut le réveiller, et le faire sortir de cet état. L'enfant ne vomit plus, mais la diarrhée persiste. Le ventre est mou, affaissé. Il ne paraît pas douloureux à la pression, on ne trouve ni dilatation de l'estomac, ni tympanisme. Le foie est normal. La rate est normale. Il est impossible de voir s'il y a de l'urine dans la vessie. L'enfant respire fréquemment ; nous notons 52 respirations par minute (respirations faibles, superficielles), à l'auscultation et à la percussion, cependant, le poumon est sain. L'enfant est amaigri, suivant la mère, cependant l'adipose sous-cutanée est comme figée, au point que la pression n'y réveille pas l'apparition d'un godet, ce sclérème est généralisé à tout le corps, surtout aux membres. Nous prenons la température, 37°,3 dans le rectum, 35°,6 dans l'aisselle. Le pouls est filiforme incomptable. D'ailleurs, l'auscultation montre que le cœur bat faiblement. Algidité complète. Nous avons pu voir les langes de cet enfant. Ils sont mouillés, par une diarrhée aqueuse, incolore, sans grains riziformes. Réaction neutre. Absence de pigment biliaire çà et là, quelques grumeaux grisâtres, formés de l'amas de cellules de desquamation. Nous avons étudié ces selles, au point de vue bactériologique, et nous avons pu y déceler la présence du microbe pathogène, mélangé aux autres microbes de l'intestin. L'enfant est mort, dans la journée, en pleine algidité. Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie.

D'après les renseignements, que nous avons pu recueillir, aucun autre enfant n'avait été et n'était atteint dans la maison qu'habitait la mère.

Réflexions. — Cette observation de choléra infantile, nous semble relever d'un microbe pathogène, pour les raisons suivantes :

1° Cet enfant est âgé de 8 mois, et est au sein. Sa santé fut toujours bonne et exempte de troubles digestifs. Nous ne pouvons penser ici à l'intoxication alimentaire. Celle-ci manque totalement.

2° L'enfant est au sein, ceci est vrai, peut-on nous dire, mais le lait, venant de la mère, a pu subir dans l'intestin des fermentations, d'où intoxication d'origine intestinale.

A ceci nous répondrons, que jamais l'enfant n'a subi de ces troubles digestifs, et que les jours précédents, il n'en présentait pas, ce qui, dans l'espèce, aurait pu servir de cause prédisposante.

3° Nous ne pouvons penser, dans le cas particulier, à une intoxication d'origine maternelle. Mais la mère ne présente pas de troubles digestifs.

4° L'existence du microbe pathogène dans les selles nous permet de penser à une origine parasitaire.

Observation XI

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

L'enfant B.., âgée de 8 mois, entre salle Archambault, n° 12, le 10 septembre 1887, service de M. le Dr Sevestre, aux Enfants-Assistés. L'enfant est au sein; il est dans l'hospice depuis 15 jours, jouissant d'une bonne santé.

Dans la nuit du 9 au 10 septembre, sans que rien ne soit modifié dans son alimentation, l'enfant est pris rapidement de troubles digestifs, vomissements et diarrhée, qui acquièrent rapidement une grande intensité. Les vomissements sont abondants, très liquides, d'une acidité franche.

La diarrhée, durant la seconde partie de la nuit, est verte, de réaction biliaire et très acide.

Le 10, au matin. Persistance des troubles digestifs avec leur grande intensité : la diarrhée est alors d'une grande fluidité, un peu teintée en jaune. La réaction biliaire manque totalement ; la réaction est neutre. L'enfant crie, remue, est agité, ne dort pas, refuse le sein.

Temp. rectale = 38°,2.

Temp. axillaire = 37°. Le pouls est à 110.

La langue est humide, un peu blanchâtre au centre, rouge sur les bords. L'abdomen est normal, sans météorisme. La pression paraît un peu douloureuse.

10 septembre, soir. Persistance des troubles digestifs dans la journée avec les mêmes caractères. Temp. rectale, 38°,6 ; temp. axillaire. 36°,8. Le pouls est à 120.

11 septembre, matin. État stationnaire. Cependant durant la nuit, l'algidité et le refroidissement périphérique sont survenus, principalement aux extrémités. Temp. rectale, 37°,8 ; temp. axillaire, 36°. Le pouls est incomptable.

L'enfant présente le tableau complet de l'algidité et du collapsus cholérique. Les membres présentent un peu de sclérème au début. La langue est rouge, desséchee, l'haleine froide, l'abdomen est en bateau, mou à la palpation, indolore à la pression. Tableau complet de l'algidité.

Midi. État stationnaire. Temp. rectale, 37°,6; temp. axillaire, 36°.

La mort survient vers 4 heures du soir.

Autopsie. — Faite le lendemain matin 12 septembre, elle a montré les lésions typiques du choléra infantile. Tous les viscères sont normaux, à l'exception de l'intestin grêle, qui présente de la vascularisation à sa surface externe, et une couche grisâtre de desquamation qui masque la surface interne. L'intestin grêle contient dans sa partie inférieure du liquide trouble, cholérique, en assez grande quantité. Le foie est normal, un peu pâle à la coupe. La vésicule biliaire est vide.

Réflexions. — Cette observation nous semble relever d'une origine parasitaire.

1° C'est un enfant au sein qui n'a pris d'autre aliment que le lait de la nourrice.

2° La nourrice n'a pas eu de troubles digestifs.

3° Le lait est de bonne qualité, et l'enfant n'a jamais éprouvé de troubles digestifs.

4° On trouve dans les selles, du vivant de l'enfant et dans le contenu intestinal à l'autopsie, le microbe pathogène.

Nous sommes d'autant plus portés à admettre cette origine, que 4 jours après, l'infirmière Aurélie X... qui était préposée aux soins de cette enfant, fut atteinte brusquement de choléra nostras, et nous trouvâmes dans les selles de cette dernière, le même microbe pathogène.

Nous pensons que l'enfant atteint de choléra infantile, a donné probablement par contagion, le choléra nostras, à l'infir-

mière. Cette dernière était bien portante, n'avait mangé aucune alimentation de mauvais aloi, d'après l'enquête minutieuse, à laquelle nous nous sommes livré à ce sujet, n'avait pas eu de refroidissement. Bref nous n'avons trouvé pour expliquer ce cas de choléra nostras, que la contagion de l'enfant, à l'aide du microbe pathogène.

La contagion peut d'autant mieux s'expliquer, que l'infirmière était auprès de l'enfant toute la journée, changeait le linge souillé toute la journée.

Observation XII

Choléra infantile. — Origine parasitaire.

Le 10 novembre 1886, nous vîmes à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, une mère, qui vint montrer ses deux enfants jumeaux, âgés de 6 mois 1/2.

Ces deux enfants sont élevés avec le biberon depuis leur naissance, et avec le même lait. Leur santé fut bonne, jusqu'au 9 novembre. A cette date, l'un des jumeaux (sans que l'alimentation ne soit modifiée en quoi que ce soit) est pris rapidement de vomissements et de diarrhée, qui dans la journée et la nuit du 9, acquièrent une très grande intensité.

L'autre jumeau *n'a pas éprouvé le moindre trouble digestif.* Il continue à boire le lait du biberon, sans en être incommodé le moins du monde.

10 novembre. Nous voyons l'enfant. Les vomissements persistent, mais ils ont diminué d'intensité durant la nuit, suivant le dire de la mère. La diarrhée est au contraire devenue intense. Les selles mouillent les langes, d'une teinte verdâtre, et nous n'y trouvons aucune parcelle solide. Au microscope, quelques cellules épithéliales de desquamation. On y trouve la réaction biliaire peu intense, et la réaction acide des plus marquées.

La mère nous dit, que le nombre des selles est intense et que l'enfant, changé très souvent (10 à 15 fois par jour), est toujours mouillé.

L'enfant est un peu abattu, et présente un peu d'algidité et de refroidissement périphérique.

Temp. rectale : 37°,6. Temp. axillaire : 36°,6.

Le pouls est faible et ne peut être compté.

La langue est sèche, rouge, l'abdomen affaissé, vide de gaz. La pression réveille l'apparition de plaintes et de gémissements. On note du gargouillement intestinal. Il n'existe pas de dilatation de l'estomac. L'enfant ne présente pas de dyspnée. Nous avons pu obtenir trois centimètres cubes

d'urine : elle ne contient pas d'albumine, mais des traces de sucre. Il n'y a pas de sclérème.

Nous faisons entrer l'enfant à la crèche.

Durant la journée. Persistance de la diarrhée. Cessation des vomissements avec les mêmes caractères et la même intensité.

L'algidité, le refroidissement, le collapsus augmentent, si bien que le soir, nous trouvons l'enfant avec le tableau cholérique le plus complet.

Algidité, hyperthermie, collapsus, sclérème.

Temp. axillaire : 35°,8 Temp. rectale : 38°.

L'enfant meurt dans la nuit.

L'autopsie, faite le 11 novembre, a montré les lésions caractéristiques du choléra infantile.

Réflexions. — Il nous semble que cette observation relève d'une origine parasitaire pour les raisons suivantes :

1° Le lait était de bonne qualité. Le biberon était très bien tenu.

2° L'enfant jumeau, qui prenait la même alimentation, n'a pas éprouvé de troubles digestifs, ce qui aurait existé, il nous semble, s'il s'agissait d'une intoxication.

3° Nous avons trouvé dans les selles, et à l'autopsie, dans le contenu intestinal, le microbe pathogène.

4° L'enfant n'a pas pris d'autre aliment que le biberon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Porrisb. — Remark in the prophylactie and treatment of cholera *infastum The surth american medical and surgical Journal*, 1826.

Dewees. — A treative on the physical and medical treatment of chiadin Philadelphie. 1826.

Billard. — Traité des maladies des enfants. 1837.

Leudsley. — *Gazette médicale de Paris*, 1839.

Legendre et **Barrier.** — Traité des maladies des enfants, 1846.

Löschner. — **Pf.** Prag. einflus der meteorologischen. Verhälterisse auf. die Entstehung von Kinderkrankheiten. *Journ. f. Kinderh.*, 1856, 7 u 8. — GUERDAN. Die Diarrhoea ablactatorum, brechirhr. u gastromalacie d. Kinder rebet. deren specifischor. Heilmethode erklürt durch. Virch. Entdekung der. Lenkamie des Blutes. Heilbronn, 1858.

Schuller. — M. Wien. Dia. Behaumlung der Diarrhoe Cei. Kindern. im ersten. Lebensjabre. *Jahrb. f. Kind. Alle. Reibe.* I. Bd., 3 Heft, p. 164.

Guttceit. — Chlorwasser gegen. Divrechfalle. *Med. Zeitg. Russlnds*, 2. 1856.

Paul Bernhard. — Die Sommerdiarrhoe (Summer-Complainint) d. uder. New-York. *Journ. Kinder.*, 1857, 1 u. 2.

Wilson. — Holzkohle bei Maseru. u. cholera. *Edinb. med. Journ.*, 1856.

Wiener-Findelhans-Bericht. — 1856, u. die folgenden 5. Jahre Therapie der cholera infantum. *Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe*, III, 1. Heft. Anszug.

Schwartze. — In Würzburg. Zur pathol. Anatome die cholera infantum *Journ. f. Kindh.*, 1859, 5-6.

D. Hexamer. — New-York. Die Kinder cholera. Summer complaint. in den Vereinigten. Staaten ihre natur., Verhütung und rechtzeitige. Erkeumug. New-York, 1858.

Prof. Löschner. — Uber die progressive algitdität. (Algidité progressive) des Sclerem. und die sagenante. Greisenhaftigkeit. (Décrépitude infantile) der Kinder. *Jahrb. f. Kindh. Aetc. Reihe.*, II, Bd, 3 Heft, p. 91.

Weisse. — Ueber den Gebrauch des Rohen. Rindfleisches, in der diarrhoe.

Ruerdran. — Entérite cholériforme survenant chez l'enfant nouveau-né 15 jours après la naissance, nº 244 der entwöhnten Kinder. Journ. f. Kinderh., 1858, 1, 2.

Trousseau. — Behandlung der diarrhoea u. Cholera der kinder. *L'Union médicale*, 1859, 99. (Asserdum selbetstäsdiges. Werk.)

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants. 1re édition, 1861.

Heller. — Einige Bemerkungen über die Behandlung der Kinderdurchfälle. *Archv. f. clin. Med.* VI, Bd, p. 197.

Weisser. — Ueber die Behandlung des Durchfalles bei Sänglingen. *Pest. med. chir. Presse*, 1871, nº 49.

Muller. — Riga der Durchfoll. der Kinder. mis. besonderer. Berücksihtigung der Therapie. *Journ. f. Kindkrankh*, 1868, I, Heft, p. 296.

Schweiger. — *Zeitschrift, für heilkünde*, 1865.

Clementowsky. — D.N. — Meskan. Die Zellgewebsverhärtung, der Neugeborenen, Fettsclerem bei Durchfall in specie, p. 40. Oest. Jahrb., 1873, 1, p. 1.

Ritter prof. Findelhaubericht, f. 1867. Oest Jahrb. F.K. Prag. 1868. (Serte 104, uber Selerem.)

Blumenthal Golitzinsky. — Med. statist. Bericht. der Findelanstalt des Moscovitez. Erziehungshanses. Diarrhoen u. cholera. *Jahrb. f. Kinderb.* Alte Reibe : IV, 4. Beilage. u. V. Beilage, p. 240.

Mohl. — In. Munchen. Ueber Cholera, infantum memorab., 1865, *Schmidt, Jahrb.* 1866, 3 v.

Jardin. — Ueber Cholera infantum. *Bull. de Ther.*, 1865, p. 185. Schmidt. Jahrb., 1866, 3.

Henoch. — Beiträge zur Kinder. heilkunde. Berlin, 1861.

Löschner. — Organische Veränderungen an. der Corneu wahreud. des Verlaufes. etiniger. Allgemein-Erkrankungen der krinder. *Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe.* VII, I, Heft, p. 1, 1865. (Cholera, p.. 166.)

Stönr. — In Ewdem Ueber, Cholera infant. Deutsche Klinik, n. 39, 1865.

Monti. — Thermometrie der Cholera épidem. J, F, K. Alte Reihe. VIII 3, p. 109.

Monti. — Die epidemische Cholera in Kindesalter Eine, monographische Skizze. *Jahrb f. Kinderh.* II, 4, p. 401, n. III, 2, p. 161 u. III, 3, 298 u. IV, 1, p. II.

Eisenschutz. — Bericht uber, die in. der Epidemie des Jares. 1866, un. St-Josephs. Kinderspitale aefgenommenem, und Behandelten. Cholerakranken (Sections befund ; symptôme). *Jahrb. f. Kindh.* Alte, Reibe. VIII, 3, p. 31.

Fernet. — *Union médicale*, 1866.

Jamet. — Du choléra infantile. Thèse de Paris, 1869, nº 23.

Steiner Neurentter. Gadiatr. Mittheilg. aus. dem. Franz-Josef Kinderspitale zu. Prag. Krankhten des Daruncanals. *Viertelj. f. pract. Medicin*, 1866-3 Bd.

Huberwald-Herrmann. — In München, 1869. Diarrhoe n. Cholera. *J. f. Kindh.*, II, 2, Ausg. 230.

Huberwald. — Therapeutische. Erfahrungen während. der letzten. Choleraepidemie in Munchen. *J.F. Kinderh.*, VIII, p. 161.

Politzer. — Zur Therapie der wichtigsten. Krankheiten des kindl. Alters. *Jahrb. f. Kinderh. Alte Reihe.* VI, Bd. I. Heft. Cholera, p. 47.

Hauner prof. — Aus. dem. Kinderspitale zu. München. Cholera (Glycerinjection) *Jahrb. f. Kinderh.*, VIII, 1, p. 20, spec. 45.

Rogers. — Prevention et treatment of the diarrhœal diseases of infants. New-York, *Med. record.* juin, 15, 1869.

Muller. — Der Durchfall der Kinder nit. Eesonderer. Berücksichtigung der Therapie. *Journ. f. Kinderk.*, 1866. Mai Juni.

Bouchut. — Traité des maladies des enfants, 1867.

Trousseau. — *Clinique médicale*, 1868.

Coutaret. — Essai sur la Dyspepsie choleriforme de la première enfance. *Lyon. méd.*, nos 14, 18, 1870.

Breslau. — Zurich Ueber Entstehung. Bedeutung der Darmgase. Eim Neugebornen. *J. f. Kind. Alte Reihe.* VIII, 3. Heft. Anal. 60.

Stewens. — Of cholera infantum wilh anuria for five days recovery. *Bost. med. et surg. Journ.* Déc. 22, 1870.

Edgar W. S. — Cholera infantum. S. Loui. *Med. et surg. Journ.* Sept., 10, 1871.

Mannsfelde A. S. — Cholera infantum. *Philad. med. et surg. Reporter.* July 1, 1871.

Mulreany. — Jos. Summer Complaint of infants. *New-York med. Gaz.* Januar, 3, 1871.

Huguenin. — Die maranthische Sinusthrombose d. Kinder. Pathologische. Beiträge. Zürich, 1869. (*Centralblatt*, n° 56.)

Rosse Irwing. — Specific treatment, for summer complaint of children. *New-York med. Record.* Sept., 15, 1871.

Garrisch. — Summer Complaints of infants. Discussion in the med. Board. of castern dispensary of New-York. *Philad. med. et surg.* Report. July, 6, 1872.

Tournier. — De l'emploi de l'alcool dans le choléra infantile. *Bull. général de thérap.*, oct., 15, 1873.

Süsüm (Japan). — Ueber. Durchfälle Bei. Kinderhn. Inaug. Dissert. Berlin, 1874.

Nebinger (A.). — The Pathologie of Cholera infantum. *Philad. med. Times.* Aug. 8, 1874.

Harwey (L.). — Byrd. Cholera infantum. *Philad. med. Times*, 25 July, 1874.

Thomas (J.-G.). — Theuse of baths in the Summer Complaint of Children. *Philad. med. Times*, sept. 11, 1875.

Boussey (Charles-Raoul). — Epidémie de Diarrhée cholériforme chez les nouveau-nés (accident puerpéral) observée à l'hosp. Lariboisière. Thèse Paris, 1874.

Ostrowsky. — Ueber die sporadische Cholera bei Kindern. *Gazette Eeharsha*, 23, 1875.

A. Wertheimber. — (Munchen) Behandlung der Cholera infantum. *Jahrb. f. Kinderh.*, VI B, 2, Heft, 1873.

Wertheimber. — Munchen Das Hydrocephaloïd des Sauglingsalters. *Jahrb, f. Kind. Alte Reihe*, IV, Bd, 1, Heft, p. 43.

Roger. — Paris. Asselin, 1872. Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance (enthalt. Untersuchungen, uber Thermometrie beim Sclerem.), p. 231, *Oest J.* 8, 1873, 2, Auszug 217.

Jacoby (N.). — New-York. infant. Dis. a. paper rodd. Before the public health Association of New-York G. Pielmons Sons 1873. Summer. Complaintet.

Bouchut. — Hemorrhagische Infarcte in subertan. Zellengewobe. bei Chlor. Diphtheritis und Septicämie. *Gaz. des hôp.*, 119, 122, 123, 130, 1873.

Weisser (K). — Ueber die Behandlung des Durchfalles bei Sauglingen. Wien, *Med. Woch*, n° 35, 1871.

Rothe (D). — Carbolsänfre gegen diarrhoën, u. *Cholera.* J. f K. V. Q. Anal., 243.

Blanchard (**Henry**.). — Abdominal diseases observed, durin. The summer of 1870. *The Boston med. and surg. Journ.*, Vol. X, n° 25, 1872.

R. Weaner. — Ueber die Ursachen der Diarrhœn bei Kindern in Leicester. D. Viertj. Wock. f. offentl. Gesundheit. 3, Bd, 3 Heft, 1871.

Klingelhofer. — Zur Behandlung d. Cholera infantum. Der practische Arzt. XIV, 9.

Fourrier. — Uber die Anwendung des Alcools bei Cholera infant. *Bull. gén. de thérap.*, 7, 1873.

Chouppe. — Ueber die Auwendung-von Ipecac Klistieren. gegen Cholera infant und gegen Diarrhœn d. Turberculosen. *Bull. gén. de thérap.*, 15, 6, 1874.

Baginsky — Berlin. Ueber den Durchfall und Brechdurchfall bei Kindern. J. F. K. VIII., 3, p. 310.

Demme (**prof**.). — Uber die Ernahrungsweise Scleiner an acutem Darmecatarrhe erkrankter Kinder 12 Jahresbericht. über die Thätigkeit des Kinderspitals in Bern.

Vocke. — Berlin 48. Naturforschervers in *Graz* 1875. Ueber den Nutzen der Kuhlen Bäder beim. Breichdurchfall der Sänglinge. *Oest Jahrb. f. Kind.*, 1872 2 Heft, p. 63.

Reimer. — Casuiste u. pathol-anatomie. Mittheilg aus. dem Nicolaï-Kinder Hopital, in St-Petersburg. J. f. K. X, 1, 2, p. 1.

1876. **Emerson** (**Edww Waldo**). — Some points in the pathology an treatment of Cholera infantum. *The Boston med. surg. Journ.* July 17, 1876.

Moncorvo. — Natron. Chloricum gegen. Diarrhœn d. Kinder. *Gaz. méd. de l'Algérie. Arch. méd. belg.*, 1, 5, 1876.

Jechmeister. — Ein beitrag sür cholera infantum *Wien. med. Presse*, n° 37.

Emerson. — Some points in the pathology and treatment of cholera infantum. *Boston medical and surg. journal.* July, n° 27.

St-Clair. — Cholera infantum *Philadelph. medic. and surg.* reporter ang. 5.

1876. **E Buch und Franklin**. — Sammerdiarrhœ der. Kinder. In *Leicester med. Times et gaz.*, p. 94.

Biachi. — De la diarrhée chez les enfants et son traitement. *Journal de thérapeutique.*

Gerhardt. — Handbuch der kinder kraukheiten, tome II.

Stibrer. — *Ueber chol. infantum* in Bericht der Naturforscheich, p. 447.

Parrot (**J**.). — L'Athrepsie. Clinique des nouveau-nés, Paris G. Masson, 1887. Lecons recueillies par le Dr Troisier.

1878. **J. Smith**. — The infantile diarrhœa of summer *New-York med. Record.*

Baruard. — Fatal case of intestinal catarrh in child. *The Lancet.*

Rosenburg. — Acute intestinal catarrh of infant und its treatement by mercuric chloriae *New-York med. Record.*

— **Giordano**. — La diarrea infantile, osservato in Larcara nell estade del 1877. *Osservatore medic di Palermo.*

— **Boreclust**. — Traité des maladies du nouveau-né.

1879. **Bigelow**. — Cholera infantum. *Philadelphie med. und surgical. rep.*

— **M. Cook**. — *Centr. für Kinderheil.*

— **Cook**. — Wairin Leicester (Infantile summer diarrhœa a, zimotic disease) *The sanitary. Record. Morch.* 27, p. 194.

1879. **Turner George**. — Ueber infantile diarrhœa ibiden april.
— **Miller Clerke**. — A contribution to the Etiologie and therapeuties of cholera infantum. *The american Journal of obstet.*, avril, p. 236.
— **Jacoby**. — *Journal of obstet.* July.
1880. **Fëhr**. — Zür ætiologie der Brechrühr und des gastro-intestinal Catarrhs der Rinder. *Medical Corresp. Blatt. des Würtemb. Ærztlichen Nereins.*
— **Wiederhofer**. — In Gerhardt Handbüchs' des Kinderkrankheiten, t. 4, p. 548.
— **Steiner**. — Traité des maladies des enfants, traduction Keraval.
— **Totenhoefer**. — Traitement du choléra infantile par la résorcine. *Bresl. Aerzetl. Zeitsch.* 1880 et *Med. chir. Rundeschau*, n° 1.
— **C. Gerhardt**. — Traité des maladies des enfants, 4e édit. Tubingen, 1880.
— **Uffelmann**. — De l'étiologie du choléra. *Deutsche med. Woch.*, n° 10, 1880.
— **Vogel**. — Traité des maladies des enfants. Stuttgard, 1880.
— **Longstaffe**. — Etiologie de la diarrhée estivale. *Th. Lancet*, 13 mars 1880.
1881. **Ebstein**. — Der acute Brëndurchfall der Saüglings und Seine Behandlung. *Prag. medic. Wochensch.*, n° 33.
— **Quinn**. — Du choléra infantile. Amer. Practitioner, oct. 1881.
— **Henoch**. — Leçons sur les maladies de l'enfance. Berlin.
— **West**. — Traité des maladies de l'enfance.
1882. **Baginsky**. — *Jarhb. für Kinderh.*
— **Escherich**. — Dik marantische, sinus thrombose bei. Cholera infantum *Jarhr. f. Kinderheilk*, 1882.
1883. **Basil G. Morison**. — Infantile diarrhœa and its treatment. *British. medical Journal*, 25 noût 1883.
— **Edward Ballard**. — Congrès de Liverpool, août 1883. *British medical association Journal*. The etiology and pathology of. summer diarrhœa.
— **West**. — Traité des maladies des enfants.
— **Epstein**. — Prager. *Medic. Wochensch.*, n° 34, 1883.
— **Baginsky**. — De la présence de micro-organismes intestinaux dans le choléra infantile. *Berlin. Klin. Woch.*, n° 45, p. 701, 5 novembre 1883.
— **Baginsky**. — Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studirente. *Braunschweig*, 1883.
1884 **Lévois Smith**. — La diarrhée estivale des enfants. Statistique de la mortalité par athrepsie à New-York. *Med. News*, 5 juillet 1884.
— **Aubert**. — Hygiène et prophilaxie de maladies de l'intestin chez les enfants du premier âge. Paris 1884.
1885. **Vaughan**. — Tyrotoxicon. Chease poison Michigan. State Board of health. 14 juillet.
— **Henoch**. — Traité des maladies des enfants, traduction Heudris.
— **Spencer Fee**. — (*Americ. Journ. of obstet.* Juillet).
— **J. Simon**. — De la diarrhée chez les enfants. *Progrès médical*, 21 novembre.
— **Escherich**. — Fortschritte der Medicin, Bd. 3, 1885.
1886. **Newton et Wallace**. — Case of milk poisoning, with remarks on tyrotoxicon. *Medical News*, 25 septembre.

1886. **Léa Lowenton.** — Thèse de Zurich.
— **Havers.** — Arch. of pediatrie, juillet.
— **Müsser.** — *Thérap. gaz.*, 15 juillet.
— **Vidal.** — Thèse de Montpellier.
— **Herr.** — *Thérap. gaz.*, 15 septembre.
— **Bœlli.** — Giorn. della R. Accad. de medi. di Torino, juillet.
— **Vaughan.** — Tyrotoxicon. *Med. News.*, 25 décembre.
— **Dauchez.** — Inoculation vaccinale, suivie d'accidents inflammatoires. Diarrhée cholériforme. Mort. *France médicale*, 26 octobre.
1888. **Firth.** — *Lancet*, 29 janvier.
— **Potter.** — *New-York med. Record*, n° 2 et *Bost. medic. Journ.*, 25 août.
— **Barthez** et **Sanné.** — Traité des mal. des enfants, éd. 1887.
— **Picot** et **d'Espine.** — Traité des mal. des enfants, éd. 1887.
— **Descroizilles.** — Traité des mal. des enfants, éd. 1887.
— **Becour.** — *Bulletin médical du Nord.*
— **Comby.** — *Progrès médical.*
— **Cadet de Gassicourt.** — Revue de clinique et de thérapeutique, 23 juin.
— **Kerez.** — Correspondanz Blatt. of Schweiz Aertze, 1er et 15 décembre.
— **Seiferth.** — *Jahrb. der Kinderheilkund.*
— **Escherich.** — *Jahrb. der Kinder.*, XXVII, 1 et 2.
— *Congrès des naturalistes allemands.* Wiesbaden, septembre 1887.
— **Vaughan.** — The nature and treatment of Cholera infantum. *Med. News*, 18 juin.
— *Le choléra infantile dans les hôpitaux de New-York. Med. News*, 9 juillet.
— *Le choléra infantile à Philadelphie*, idem, 16 juillet.
— **Harkin.** — *Boston med. Jour.*, 14 juillet. De la révulsion sur le pneumogastrique dans le choléra infantile.
— **Legendre.** — Trait. antiseptique des diarrhées infantiles. *Arch. de tocologie*, 30 octobre.
— **Schoppre.** — Étiologie et traitement du choléra infantile. *Centralb. für klin. med.*, p. 534.
— **Riegel.** — *Deutsch. Archiv. fur klin. med.*, XXXVI 5, Heft 1 et 2, p. 200.
— **Jaworski.** — Ueber die Wirkung der Saüren auf die Magenfunction des Menschen, sowie deren therapeutische Anwendung. *Deutsche medical Woch.*, n° 36, p. 792
1888. **Tschernow.** (de Moscou). — *Jahrbuch fur kinderheikunde* et 3e Congrès des médecins russes St-Pétersbourg. Janvier 1886.
— **Séjournet.** — De l'athrepsie *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* Paris, 1888.
— **Ollivier.** — Rapport sur l'épidémie de choléra infantile à Paris en 1887.
— **Epstein.** — Veber Magenausspulung bei Saüglingen. Berlin, Klin. Woch, n° 1, p. 19, 2 janvier 1888.
— **Escherich.** — Beitrage zür therapie der Magendarmkrankeiten der saüglinge idem.
— **Jacobi.** — *Archiv. of pediatrics.* Janvier.

1888. **Lesage**. — *Revue de médecine*.
— **D'Albournac**. — Influence de l'alcool sur la santé des enfants. Thèse de Paris.
— **Sonnenberg**. — *Berlin. Klin. Woch.*, p. 95, 30 janvier.
— **Willems**. — De l'irrigation intestinale dans les maladies du tube digestif. *Annales. Soc.* méd. *Gand.* Octobre.
1889. **Simon**. — *Bulletin médical.* Janvier.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse,

HAYEM.

Vu et permis d'imprimer:

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

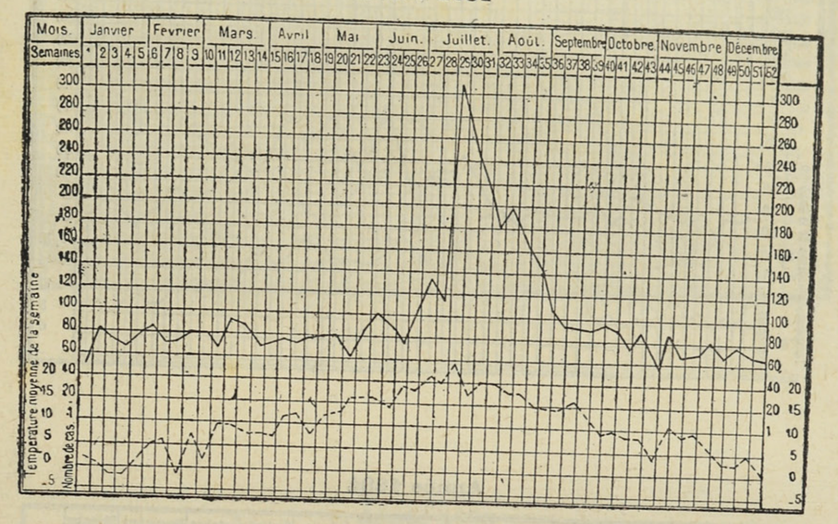
IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TABLEAUX DRESSÉS PAR M. OLLIVIER

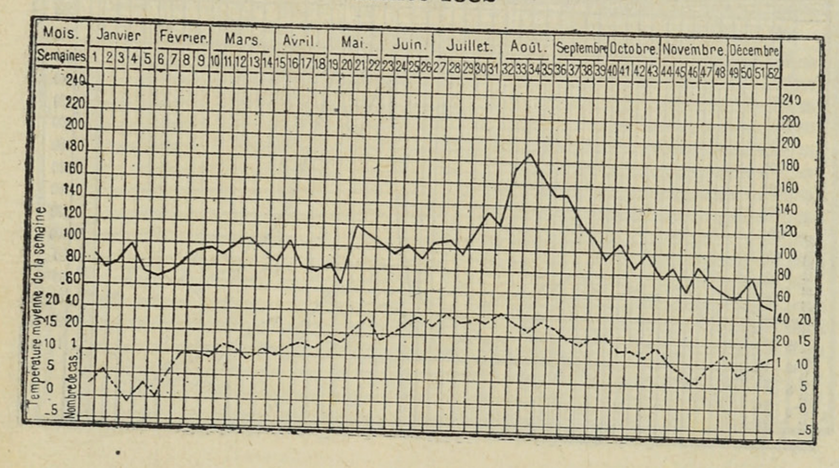
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades

D'après la statistique de la Ville de Paris.

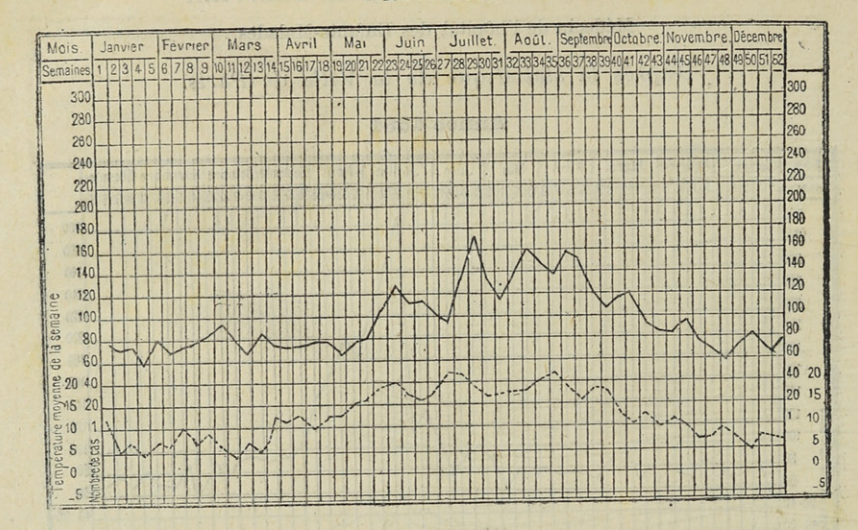
Année 1881



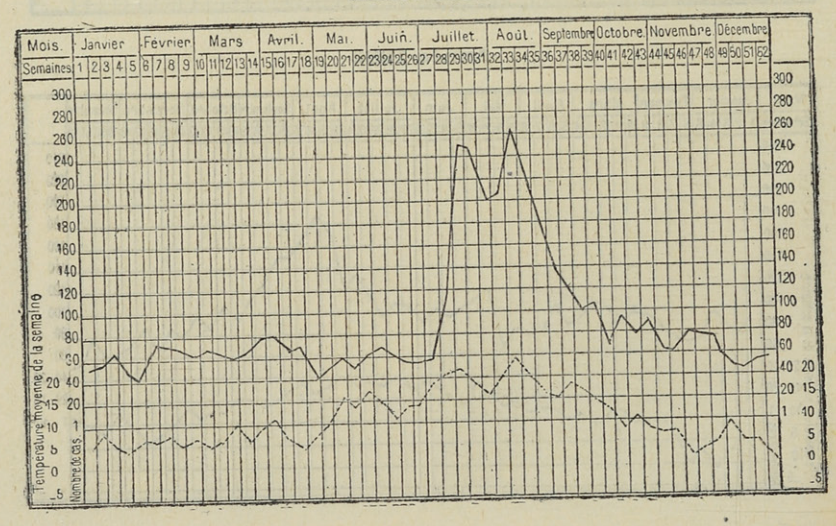
Année 1882



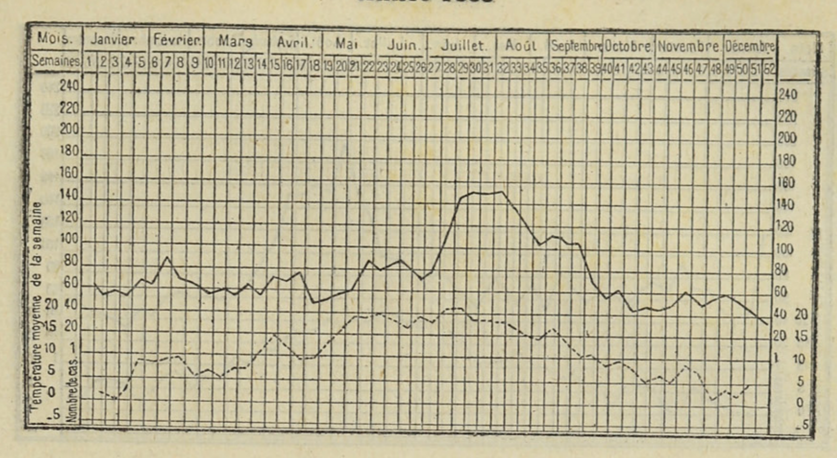
Année 1883



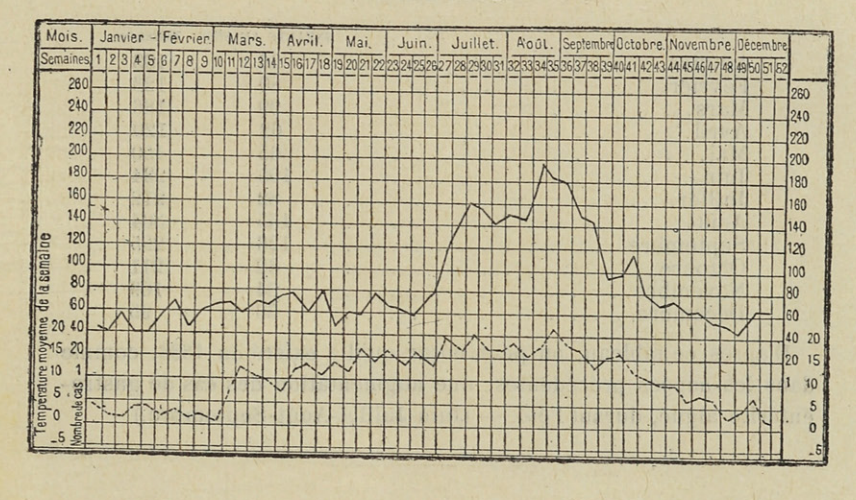
Année 1884



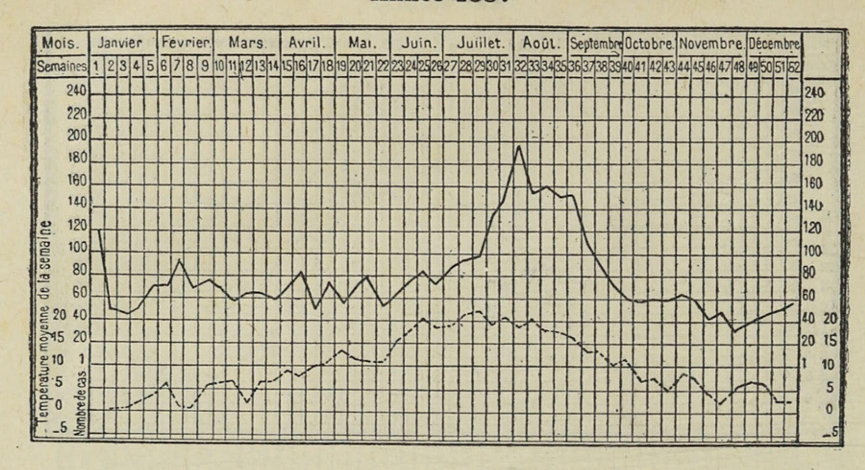
Année 1885



Année 1886



Année 1887



Année 1888

Enfants morts de gastro-entérite aiguë. — (Choléra infantile et autres entérites.)

	ENFANTS AU SEIN	BIBERON
Janvier.	66	133
Février.	80	123
Mars.	99	186
Avril.	62	120
Mai.	65	150
Juin.	105	224
Juillet.	82	212
Août.	165	304
Septembre.	126	295
Octobre.	82	211
Novembre.	34	109
Décembre.	36	95

D'après ce tableau, on peut noter qu'il a existé en 1888, comme dans les années précédentes, une augmentation des cas de gastro-entérite aiguë, durant l'été. — (Juin-Juillet-Août-Septembre.)